Aus der medizinischen Universitäts-Klinik zu Bonn.

Ueber

Muskelatrophieen im Verlauf der Tabes dorsalis.

Dissertation

bei der

Meldung zum Doctorexamen

der medicinischen Facultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

im Juli 1893

von

Carl Hagen

aus Bonn.

BONN

Druck von Ernst Heydorn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547419_0119

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Anlass zu vorliegender Arbeit gab mir ein Fall von Tabes dorsalis mit Muskelatrophie, welcher in der hiesigen medizinischen Klinik zur Beobachtung gelangte und mir durch die Güte meines hochverehrten Lehrers, Herrn Professor Dr. *Schultze*, zur Veröffentlichung überlassen wurde. Im Anschluss an diesen Fall habe ich versucht, an der Hand des in der Litteratur veröffentlichten und mir zugänglichen Materials Einiges über die im Verlaufe der Tabes dorsalis vorkommenden Muskelatrophieen und deren Beziehung zu derselben zu berichten.

Ehe ich zur eigentlichen Behandlung der Muskelatrophieen bei Tabes dorsalis übergehe, möchte ich einige Bemerkungen über die Tabes selbst vorausschicken. Nachdem es erst nach langwierigen Arbeiten, besonders von seiten *Leydens*, *Erbs*, *Westphals*, *Charcots* und Anderer gelungen war, eine sichere Diagnose auf Tabes dorsalis zu stellen, sind wir heute dank der Menge von Arbeiten und des reichlichen Materials imstande, scharf und vollständig das Symptomenbild der einzelnen Krankheitsformen zu erfassen und zu fixieren, die einzelnen Symptomenbilder leichter unter einander abzugrenzen, in der oft verwirrenden Mannigfaltigkeit der Erscheinungen das Wesentliche von dem Unwesentlichen, das Regelmässige und Typische von dem Unregelmässigen und Atypischen zu unterscheiden.

Wir vermögen heute festzustellen, welche Form der Tabes die häufigste und gewöhnlichste ist, welche anderen Formen und Varietäten ihr zunächst stehen, und wie sich das Verhältnis derselben zu den verwandten Krankheitsformen gestaltet.

Erb unterscheidet in seinem Lehrbuche der Rückenmarkskrankheiten zunächst die typische Tabes, deren

Cardinalsymptome sind: lancinierende Schmerzen, Fehlen der Patellarreflexe, Pupillenstarre und im späteren Verlauf Ataxie. Von diesem Krankheitsbild gibt es nach ihm natürlich zahlreiche Abweichungen, die aber nur darin bestehen, dass entweder im Verlauf der Tabes das eine oder andere Symptom mehr überwiegt oder früher oder später eintritt, rascher oder langsamer von den unteren auf die oberen Extremitäten fortschreitet, oder dass früher oder später Complicationen sich bilden. In dem so verschleierten Krankenbild erkennt man dennoch immer die Grundzüge der Tabes dorsalis.

Dieser classischen Form der Tabes stellt *Erb* eine viel kleinere, weit weniger Fälle enthaltende, aber ebenfalls wohlcharakterisierte Gruppe gegenüber, die Ataxia hereditaria Friedreich.

Alle übrigen Formen fasst er nur als Varietäten der genannten Typen auf, bei denen einzelne Symptome vorwiegen oder solche ungewöhnlicher Art auftreten, oftmals combiniert mit Erscheinungen anderer Gehirn- oder Rückenmarkskrankheiten.

Zu den ebenfalls gewöhnlich nicht auftretenden Symptomen gehören die Störungen, die bedingt sind durch die Erkrankung der Musculatur. *Erb*[1]) sowohl wie *Leyden*[2]) äussern sich hierüber etwa folgendermassen: „Die Integrität der motorischen Apparate ist ein wesentlicher Charakter der Krankheit; ebenso wie die elektrische Erregbarkeit, so bleibt auch ihre Ernährung im allgemeinen wohl erhalten. Es ist geradezu auffallend, wie vortrefflich im Gegensatz zur sonstigen Statur des Kranken die Muskeln ernährt sind. Jedoch geben wohl auch in den typischen Fällen die Patienten oft an, dass nach längerer Dauer der Krankheit ihre Muskeln, besonders an den Unterextremitäten, dünner, schwächer und weniger ausdauernd geworden sind. Man findet sie auch wohl, trotzdem sie sich prompt und kräftig contrahieren, nicht der Statur des Patienten entsprechend, man findet sie, besonders bei der Contraktion, schlaff und weich, und ihre Contouren nicht mit der normalen Präcision hervorspringend. Ob hier

---

1) *Erb*, Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten.
2) *Leyden*, Klinik der Rückenmarkskrankheiten.

schon eine trophische Störung oder vielmehr nur eine Schwäche infolge des verminderten Gebrauchs vorliegt, ist oft im Anfangsstadium schwer zu entscheiden. Das letztere ist wahrscheinlich oft der Fall, da man solche Muskelschlaffheit bei Patienten findet, welche viel sitzen oder im Bett liegen; sie lässt sich auch durch Uebung bessern. In einzelnen Fällen kommt es aber auch schon früher zur Complication mit hochgradiger Atrophie einzelner Muskeln und Muskelgruppen (Atrophie des Daumenballens, Hemiatrophie der Zunge, Atrophie der Waden oder Oberschenkel u. s. w.) Diese Atrophieen sind wohl in der Mehrzahl der Fälle als degenerative Atrophieen aufzufassen, und ihr Auftreten deutet darauf hin, dass der pathologische Prozess im Rückenmark sich weiter auf motorische und trophische Bahnen erstreckt hat.“ Soviel über die Ansichten dieser Forscher; im Laufe der Zeit sind einige Modificationen dieser Lehren eingetreten.

Ehe ich zur Geschichte der Muskelatrophie bei Tabes dorsalis übergehe, möchte ich noch erwähnen, dass ich vorzugsweise die Atrophieen bei Tabes berücksichtigen werde, die man heute als reine tabetische Atrophieen, als direkt von der Tabes abhängig im Sinne *Dejerines* auffasst. Die Atrophieen, die sich bei einem Tabetiker gerade so gut wie bei jedem gesunden Menschen infolge einer gleichzeitigen von der Tabes unabhängigen Rückenmarksaffektion entwickeln, will ich ausser Acht lassen. Heutzutage sind allerdings die Ansichten hierüber noch keineswegs vollständig geklärt, da ja besonders in neuester Zeit *Dejerine*[1]) Atrophieen im Verlaufe der Tabes als von dieser direkt abhängig gedeutet hat, die früher besonders von *Charcot* und *Leyden* so ausgelegt worden sind, dass sich im Verlauf der Tabes eine andere typische Rückenmarkskrankheit entwickelt habe. Klinisch wird es unter Umständen wohl sehr schwer sein, mit unbedingter Sicherheit festzustellen, ob jede auftretende Muskelatrophie direkt zum Symptomenbild der Tabes gehört, oder ob sie der Ausdruck einer unabhängig von der Tabes aufgetretenen Spinalerkrankung ist.

---

1) *Dejerine,* Sur l'atrophie musculaire des ataxiques (neurite motrice periphérique des ataxiques). Paris 1889.

Die Muskelatrophie der Tabiker, die nach den neuesten Angaben *Dejerines* auch gar nicht so selten sein soll, wurde zuerst beobachtet von *Cruveilhier*[1]) 1832, also zu einer Zeit, wo noch sehr wenig Fälle von Tabes bekannt waren, und wo der pathologische Prozess, welcher der Krankheit zu Grunde lag, noch vollständig unklar war. *Cruveilhier* fand bei einer Autopsie graue Degeneration der Hinterstränge mit Atrophie der betreffenden Wurzeln, in einem Falle, wo zu Lebzeiten vollständige Atrophie der unteren Extremitäten mit daraus resultierender Spitzfussstellung bestanden hatte.

Der 1855 von *R. Virchow*[2]) veröffentlichte Fall von Muskelatrophie bei Tabes dorsalis wird von *Dejerine* in Uebereinstimmung mit *Schultze*[3]) für centrale Gliose gehalten.

1858 veröffentlichte *Foucart*[4]) zwei Fälle von Tabes dorsalis mit Muskelatrophie und Spitzfussstellung, 1859 *Laborde*[5]) einen gleichen Fall, 1862 *Duménil*[6]) einen Fall von Tabes mit Atrophie der unteren Extremitäten, 1863 *Leyden*[7]) zwei Beobachtungen mit autoptischem Befund, und zwar fand sich bei dem einen Tabiker Muskelatrophie der unteren Extremitäten mit der schon von *Cruveilhier* erwähnten Veränderung der Zehen und Füsse (Spitzfussstellung), was *Leyden* auf langes Liegen im Bett zurückführt.

Die Combination von Atrophia muscul. progessiva findet sich zuerst erwähnt von *Duchenne*[8]), der 1861 und 1873 Fälle hiervon veröffentlichte und hierzu bemerkte, dass diese Complication ziemlich häufig sei, indem nach seiner Erfahrung auf je hundert Fälle

---

1) *Cruveilhier,* Atlas d'anat. pathol. 1832, XXXII, livraison.

2) *R. Virchow,* Ein Fall von progress. Muskelatrophie. (*Virchow's* Archiv 1855.)

3) *F. Schultze*, Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progress. Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. Wiesbaden 1886.

4) *Foucart,* France médic. pharmaceutiq. 1858.

5) *Laborde,* Societé de biolog. 1859.

6) *Duménil,* Bull. et mem. de la Societé méd. 1859 des hôpit. de Paris. 1862.

7) *Leyden,* Ueber graue Degenerat. der Hinterstränge. 1863. Beob. 17, p. 97, und Beob. 20, p. 110.

8) *Duchenne,* D'Electrisat. localisée. 1861.

von Tabes dorsalis acht mit Muskelatrophie kommen. Seitdem wurden zahlreiche Beobachtungen, teils rein klinischer Natur von *Hardy*, *Fournier*, *Ballet*, *Eulenburg*, *Bernhardt*, *Remak*, *Fischer* und *Hoffmann* veröffentlicht, teils mit autoptischen Befunden von *Charcot-Pierret*, *Leyden*, *Joffroy* und *Condoléon*.

Während die Fälle erstgenannter Autoren, wie *Fournier*, *Eulenburg*, *Remak* etc. meist Atrophieen auf neuritischer Grundlage behandeln, deren Deutung heute zweifellos ist, und die ich daher später erwähnen möchte, sind die von *Charcot-Pierret*, *Leyden* etc. erwähnten Atrophieen, die in ihrer ganzen Entwicklung an die progressive Muskelatrophie *Duchennes* erinnern, trotz oder wohl gerade auf Grund ihres autoptischen Befundes von *Dejerine* neuerdings angegriffen und einer anderen Erklärung unterzogen worden.

Der von *Charcot*[1])-*Pierret*[2]) erwähnte Fall war der erste in seiner Art, insofern als hier eine Veränderung der Vorderhörner constatiert wurde. Die Veränderung sass im Centrum des Vorderhorns der grauen Substanz und ging durch die ganze Höhe des Rückenmarks. Die Zellen selbst zeigten in ihrem Inneren eine enorme Anhäufung von Pigment, auf der kranken Seite waren sie weniger zahlreich und von geringerem Volumen, und waren teils wenig, teils mehr atrophisch. Die vorderen Wurzeln waren gesund, die hinteren atrophisch. Die Patientin hatte zu Lebzeiten Tabes gehabt mit einseitiger Muskelatrophie, und zwar an der rechten Hälfte des Körpers. Besonders atrophisch waren die Muskeln des Thenar, Hypothenar und an dem vorderen Teil des Vorderarms. Die Atrophie schritt rasch vorwärts; zugleich war Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit vorhanden.

Charcot selbst fasste diesen Fall auf als eine Combination von Tabes dorsalis mit typischer progressiver Muskelatrophie, und zwar handelte es sich nach seiner Ansicht um eine deuteropathische oder sekundäre Muskelatrophie; das ist nach seiner Definition eine

---

1) *Charcot*, Altérations de la substance grise de la moelle dans le tabes, 1871, und Leçons sur les maladies du système nerveux. 1873.

2) *Pierret*, Sur les altérations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice.

solche, die im Laufe einer evidenten Rückenmarkskrankheit entsteht. Zuerst entwickele sich eine mehr oder minder deutliche Lähmung, zu der sich weiterhin eine Atrophie der Muskeln als sekundäre Erscheinung hinzugeselle. Jedoch brauchen nach *Charcots* Ansicht den deuteropathischen Muskelatrophieen nicht immer entschiedene Lähmungen vorherzugehen.

Die deutschen Autoren teilten zu jener Zeit alle den Standpunkt *Charcots*, was man daraus ersehen kann, dass sowohl *Leyden* wie *Erb*, wie anfangs erwähnt, den Uebergang des pathologischen Prozesses auf trophische und motorische Bahnen als wahrscheinlich hinstellen; *Leyden* spricht geradezu von einer Combination der Tabes mit typischer progressiver Muskelatrophie.

Der zweite autoptische Befund über einen Fall von Tabes dorsalis mit Atrophie rührt von *Leyden*[1]) her; in diesem Falle ergab die Sektion das Vorhandensein einer Poliomyelitis. Es handelte sich um einen Tabetiker von 40 Jahren; die Muskelatrophie war sowohl an den oberen wie unteren Extremitäten ausgesprochen, an ersteren jedoch intensiver. Besonders waren ergriffen Thenar, Hypothenar, Spatium interosseum; die Beuger des Vorderarmes waren etwas besser erhalten; Biceps und Deltoides normal; Thoraxmuskulatur atrophisch, besonders Pectoralis maior, Serratus maior und Schulterblattmuskulatur; Beinmuskeln waren weniger atrophisch als die der Arme; leichte fibrilläre Zuckungen im Thenar und in der Zunge; letztere nicht ganz atrophisch.

Die Autopsie ergab ausser der typischen Hinterstrangdegeneration eine exquisite und verbreitete Atrophie der vorderen grauen Substanz mit sehr erheblicher Einbusse an Ganglienzellen in den Vorderhörnern, besonders im Halsteil, ferner auch eine entsprechende hochgradige Atrophie der vorderen Wurzeln. Die Pyramidenseitenstrangbahnen waren nicht beteiligt. Die Muskeln zeigten stark entwickelte chronische interstitielle Myositis; auch an den intermuskulären

---

1) *Leyden*, Ueber die Beteiligung der motor. Muskel- und Nervenappar. bei der Tabes dorsal. (Deutsche Zeitschrift für prakt. Medicin. 1877.)

Nerven war bedeutende sklerotische Atrophie zu erkennen.

Ausser diesen zwei Fällen findet sich noch ein Fall von *Condoléon*[1]) und *Joffroy*[2]) mit autoptischem Befund, wo bei Muskelatrophie mit Tabes sich ausser geringen Veränderungen der Vorderhornzellen ziemlich ausgesprochene Läsionen der peripheren Nerven fanden.

Ehe ich die Fälle *Dejerines* von Tabes dorsalis mit Muskelatrophie speziell vom Typus *Duchenne-Aran*, die er teils mit autoptischem Befund belegt, erwähne, möchte ich noch zwei Fälle *Eulenburgs*[3]) anführen. Er selbst nennt diese beiden Fälle eine reine Combinationsform von typischer Tabes dorsalis und reiner progressiver Muskelatrophie vom Typus *Duchenne-Aran*. Jedenfalls sagt er, ist in diesen Fällen die progressive Muskelatrophie die sekundäre, konsekutiv zur ursprünglichen Tabes erst nach mehrjährigem Bestehen der letzteren hinzugetretene Erkrankung. Er erinnert sich aus seiner eigenen Beobachtung von mindestens 500 Tabeskranken nur zweier Parallelfälle, sodass diese Combination sehr selten sei:

Die Fälle selbst sind folgende:

1. J., Schuhmacher, 42 Jahre, keine hereditäre Belastung; frühere Krankheit Migräne. Lues nicht nachzuweisen. Patient hat die ausgeprägten Symptome der Tabes dorsalis, leicht ataktischen Gang, *Rhombergsches* Phaenomen, Fehlen des Patellarreflexes; Myosis und reflektorische Pupillenstarre.

An den Händen zeigt sich eine bemerkbare Abschwächung der Funktion mit beginnendem Schwund des Opponens pollicis beiderseits und gänzlich aufgehobene Funktion des flexor pollicis brevis. Die Amyotrophie schritt progressiv vorwärts und verbreitete sich der Reihe nach auf den Extensor digitorum communis, Ext. dig. min., Ext. indic. propr. und Inteross. I. extern. Nachdem Patient eine Badekur in Ochn-

1) *Condoléon*, Contribut. à l'étude pathogéniq. de l'amystr. tabétiq. Thèse inaug. Paris 1887.

2) *Joffroy*, Du pied bot tabétiq. (Bull. et mem. de la societé méd. des hôpit. de Paris. 1885).

3) *Eulenburg*, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 35. 1887.

hausen durchgemacht, war die Atrophie noch verbreiteter geworden. An der linken Hand bestand dem Anschein nach völliger Schwund des Inteross. I. ext., bedeutende Abflachung von Daumen und Kleinfingerball., Abduktor und flex. poll. brev. anscheinend ganz ausgefallen, Opponens und Adductor sehr geschwächt, auch Abductor und Extens. poll. long. und flexor poll. brevis beträchtlich vermindert, Opponens dig. min. fast ganz fehlend, Abduct. und flex. digit. min. sehr herabgesetzt. Ausserdem war am Vorderarm ausser der bestehenden Atrophie des Extens. dig. comm. und Ext. indic. noch eine solche des Extens. carp. ulnar. und dig. min. hinzugetreten. Rechts ergaben sich dieselben Verhältnisse, nur war die Abduction und Extension des Daumens besser. Trotz elektrischer Behandlung verbreitete sich die Atrophie binnen kurzer Zeit auch noch weiter auf den Abduct. und extens. pollic. longus, Supinat. long. und brevis, flex. digit. comm. am rechten Arm, den flex. carpi rad. und uln., flex. dig. comm. und endlich den Deltoides am linken Arm.

Die elektrische Exploration ergab überall eine der Atrophie entsprechende Herabsetzung und stellenweise Aufhebung der faradischen Muskelerregbarkeit. Die galvanomuskuläre Contraktilität ist nirgends gesteigert, eher im Verhältnis zur Norm hier und da etwas vermindert. Nirgends Entartungsreaktion.

Fibrilläre Zuckungen selten. Sensibilität ungestört. Nervenstämme auf Druck nicht empfindlich.

2. S., 44 Jahre alt, Lues, hat Symptome der Tabes dorsalis, lancinierende Schmerzen, Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, hochgradige Ataxie der Beine. Starke Neigung zu trophischen Erkrankungen der Hautgebilde, wie Furunkeleruptionen des Gesichts, Panaritien der Finger, ferner Arthropathie des linken Kniegelenks. Allmählig wachsende Schwäche der rechten Hand macht sich besonders beim Schreiben geltend. Complete Atrophie und Ausfall der Funktion des Inteross. I. extern. sowie erheblich verminderte Energie im Inteross. ext. II. und IV. und der Daumenballenmuskulatur, besonders Opponens; links keine amyotrophische Störungen.

Die Reflexionen *Eulenburgs* über diese beiden Fälle bewegen sich in den durch den *Charcot*'schen

Sektionsbefund gezogenen Bahnen. Für ihn ist es zweifellos, dass es sich um einen Fall sogenannter deuteropathischer progressiver Muskelatrophie im Sinne *Charcots* handelt. Das Hinzutreten der progressiven Muskelatrophie zu der amyotrophischen Lateralsklerose ist häufig und ergibt eine motorische Systemerkrankung des Rückenmarks, die Combination mit anderen Rückenmarkskrankheiten ist seltener und am seltensten die Verbindung mit der rein sensitiven Systemerkrankung des Rückenmarks, der Tabes dorsalis.

Dass *Eulenburg* in Bezug auf die Häufigkeit der Verbindung der Tabes dorsalis mit progressiver Muskelatrophie auf anderem Standpunkte steht wie *Dejerine*, lässt sich leicht aus der verschiedenen Auffassung beider über die complicierende Affektion erklären, indem ja *Eulenburg* eine zufällig neu hinzutretende Rückenmarksaffektion sich denkt, die in dieser Beziehung gewiss selten vorkommt, während *Dejerine* durchaus keine neue Erkrankung des Rückenmarks, sondern nur eine in Abhängigkeit von der Tabes entstehende Muskelatrophie progressiver Art, die dem Typus *Duchenne-Aran* nahesteht, supponiert.

In seinen weiteren Reflexionen gesteht *Eulenburg* zu, dass die Verbindungsbahnen, auf denen der Uebergang von der Degeneration der Hinterstränge auf die an der neurotisch progressiven Muskelatrophie bekanntlich pathogenetisch beteiligte Rückenmarksregion (die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner, besonders in der Cervicalgegend) erfolgt, bis heute unbekannt seien. Er erwähnt die von *Charcot* aufgestellte Hypothese, wonach die Verbreitung des sklerosierenden Prozesses von den Hintersträngen durch das von *v. Kölliker* beschriebene Nervenfaserbündel erfolgt, welches sich aus einer Anzahl von Nervenfasern der inneren Wurzelbündel zusammensetzt und gegen die Vorderhörner der grauen Substanz vordringend, sich bis zu der genannten Gruppe motorischer Nervenzellen verfolgen lässt.

Diese Ansichten, dass die Ursache der progressiven Muskelatrophie, sowie der Muskelatrophie überhaupt, in einer Erkrankung der Vorderhörner (Poliomyelitis) gelegen sei, wurden stark erschüttert durch die Untersuchungen des französischen Neurologen *Dejerine* in seinem oben erwähnten Werke. Er sucht auf Grund

einer grossen Anzahl von Beobachtungen von Tabes dorsalis mit Muskelatrophie, speziell vom Typus *Duchenne-Aran*, die er teilweise mit autoptischen Befunden belegen konnte, die *Charcot-Leyden*'schen Ansichten zu widerlegen und die progressive Muskelatrophie infolge der durch die mikroskopische Untersuchung erlangten Resultate, welche eine noch näher zu erwähnende Degeneration der peripheren Nerven und Muskeln neben Intaktsein der Ganglienzellen der Vorderhörner ergaben, als auf neuritischer Basis entstanden zu erklären. Die periphere Natur anderer Muskelatrophieen nicht vom Typus *Duchenne-Aran* bei Tabes ist teils von ihm, teils von zahlreichen deutschen Forschern genügend nachgewiesen und wird mich nachher eingehender beschäftigen. Neu war jedenfalls der Nachweis einer peripheren Genese bei der progressiven Muskelatrophie vom Typus *Duchenne-Aran*. Diese Ansicht *Dejerines* wird für zunächst wohl bestehen bleiben, da es ihm geglückt ist, sie mit genügend autoptischen Befunden zu unterstützen, während die alte Ansicht den Nachteil hatte, dass sie nur auf zwei Sektionsbefunden basirte, die unsicher sind und nicht ganz erschöpfend von den betreffenden Autoren behandelt wurden, dann, dass sie aus einer Zeit stammen, wo die Ansichten über das Wesen der Muskelatrophieen einerseits und Tabes dorsalis andererseits nicht besonders geklärt waren; sehr ins Gewicht fällt natürlich auch, dass es eben nur zwei Befunde dieser Art sind, denen viermal soviel andere Befunde entgegenstehen. Ehe ich zu der Besprechung der Fälle *Dejerines* übergehe und die Gründe erwähne, die ihn in der Folge bewogen, die Ansichten *Charcots* und *Leydens* als nicht beweiskräftig gelten zu lassen, möchte ich dieselben zur näheren Uebersicht nebst dem Sektionsbefund in Kürze mitteilen.

Nr.	Krankheit	Verbreitung der Muskelatrophie	Aetiologie	Sectionsbefund
1.	Tabes mit Muskelatrophia progressiv.	Muskelatr. progr. der oberen Glieder (Typus Duchenne-Aran), besteht seit 33 Jahren. Atrophie des Thenar beiderseits und der epitrochleär. Gruppe des Vorderarms. Atrophie an der vorderen äusseren Seite des Unterschenkels und des Thenar der Füsse. Langsamer Verlauf, keine fibrillären Zuckungen, keine Atrophie der Zunge. Tod durch Urämie.	Lues?	Hinterstrangsklerose mit Atrophie der entsprechenden Wurzeln. Atrophie der kleinen Muskeln der Hände und Füsse. Intensive Neuritis der motorischen und sensiblen Nerven. Leichte Veränderung der Vorderwurzeln. Ganglienzellen und graue Substanz der Vorderhörner intakt.
2.	Tabes mit Muskelatrophia progressiv.	Ausgesprochene Muskelatr., seit 8 Jahren bestehend, betrifft alle Muskeln des Körpers ausser Gesicht. An den oberen Extremitäten Oberarmtypus. Langsamer Verlauf, keine fibrill. Zuckungen, keine Atrophie der Zunge, Veränderung der elektr. Erregbarkeit, partielle Entartungsreaktion.	Lues.	Hinterstrangsklerose mit Leptomeningitis und Atrophie der entsprechenden Wurzeln; Neuritis der motorischen und sensiblen Nerven. Leichte Veränderung der vorderen Wurzeln, besonders in der Cervicalgegend. Ganglienzellen der Vorderhörner und graue Substanz normal.

Nr.	Krankheit	Verbreitung der Muskelatrophie	Aetiologie	Sectionsbefund
3.	Tabes mit progressiv. Muskelatrophie.	Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran) mit Beteiligung der unteren Extremit.; Entwicklung seit 10 Jahren. Langsamer Verlauf, keine Atrophie der Zunge, keine fibrillären Zuckungen. Verlust der elektrischen Erregbarkeit.	Keine Lues.	Hinterstrangsklerose mit Atrophie der entsprechenden Wurzeln, Leptomeningitis, Atrophie der kleinen Muskeln der Hände und Arme. Neuritis der motor. und sensibl. Nerven. Ganglienzellen der Vorderhörner intakt. Leichte Veränderung der vorderen Wurzeln.
4.	Tabes mit progressiv. Muskelatrophie.	Muskelatrophie der oberen Extremitäten (Typus Duchenne-Aran) und der unteren Extremitäten. Langsamer Verlauf, keine Atrophie der Zunge. Veränderung der faradischen Erregbarkeit.	Keine Lues.	Leptomeningitis poster. mit Atrophie der entsprechenden Wurzeln. Hinterstrangsklerose. Neuritis der Muskel- und Hautnerven. Vordere Wurzeln und Ganglienzellen intakt.
5.	Tabes mit progressiv. Muskelatrophie.	Muskelatrophie der unteren Extremitäten, beginnende Atrophie der oberen Extremitäten. Besteht seit 7 Jahren. Langsamer Verlauf, keine fibrillären Zuckungen, keine Entartungsreaktion. Zunge intakt.	Keine Lues. Morphinism. Insufficient. Aortae.	Hinterstrangsklerose mit Atrophie der entsprechenden Wurzeln. Atrophie der Muskeln der Beine, Unterschenkel und Füsse; leichte Atrophie des Thenars der Hände, Neuritis der Muskel- und Hautnerven, Veränderung der vord. Wurzeln? Ganglienzellen der Vorderhörner intakt.

Nr.	Krankheit	Verbreitung der Muskelatrophie	Aetiologie	Sectionsbefund
6.	Tabes mit progressiv. Muskelatrophie.	Muskelatrophia progressiva (Typus Duchenne-Aran) mit Beteiligung der unteren Extremitäten. Besteht seit zehn Jahren. Langsamer Verlauf, keine fibrill. Zuckungen, keine Atrophie der Zunge. Veränderung der elektr. Erregbarkeit.	Keine Lues.	Hinterstrangsklerose mit Atrophie der entsprechenden Wurzeln, Neuritis der Muskel- und Hautnerven, Intaktsein der Ganglienzellen der Vorderhörner, Veränderung der vorderen Wurzeln in der Cervicalgegend zweifelhaft, kaum bemerkbar in der Lumbalgegend.
7.	Tabes mit progressiv. Muskelatrophie.	Muskelatrophie der unteren Extremitäten seit 10 Jahren, der Hände seit 18 Monaten. Langsamer Verlauf. Zunge intakt. Quantitative Veränderungen der galvanischen und faradischen Erregbarkeit; keine fibrillären Zuckungen, keine Entartungsreaktion.	Morphinism.	Atrophie der Bein-, Unterschenkel- und Fussmuskeln, Hinterstrangsklerose mit Atrophie der entsprechenden Wurzeln. Neuritis der Muskel- und Hautnerven, Ganglienzellen der Vorderhörner intakt. Leichte Veränderung der vorderen Wurzeln in der Lumbalgegend.
8.	Tabes mit progressiv. Muskelatrophie.	Muskelatrophia progressiva (Typus Duchenne-Aran) im Beginn; Beteiligung der unteren Extremitäten, Intaktsein der Zunge, keine fibrillären Zuckungen, keine Entartungsreaktion.	Keine Lues.	Atrophie der Muskeln der Hände und Füsse. Hinterstrangsklerose mit Atrophie der entsprechenden Wurzeln. Neuritis der Muskel- und Hautnerven, Integrität der vorderen Wurzeln und Ganglienzellen der Vorderhörner.
9.	Tabes mit progressiv. Muskelatrophie.	Beginnende Atrophie der unteren Extremitäten, Intaktsein der Zunge, Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, Tod durch Pneumonie, keine fibrillären Zuckungen.	Lues.	Hinterstrangsklerose, Neuritis der Muskel- und Hautnerven. Intaktsein der vorderen Wurzeln und Ganglienzellen der Vorderhörner.

Aus der Betrachtung der neun Fälle *Dejerines* ergiebt sich, dass es sich um Tabes dorsalis mit Muskelatrophie handelt; davon fünf Fälle, wo die Muskelatrophie den Typus *Duchenne-Aran* trägt. Der Sitz der Muskelatrophie ist verschieden; es finden sich je ein Fall, wo die Atrophie nur in den oberen resp. unteren Extremitäten sitzt. In den übrigen sieben Fällen sind obere und untere Extremitäten gleichzeitig ergriffen, und die Atrophie ist abweichend bald in den oberen, bald in den unteren Extremitäten stärker. Die Atrophie ist in den erwähnten Fällen immer symmetrisch. Der Beginn der Atrophie ist in allen Fällen an den kleinen Hand- und Armmuskeln und schreitet dann progressiv fort entlang den Extremitäten, während die Muskeln des Stammes meist (in acht Fällen) verschont bleiben. In den oberen Extremitäten trug die Atrophie den Typus *Duchenne-Aran*; der Fall 2 ist besonders dadurch ausgezeichnet, dass alle Muskeln des Körpers, der Extremitäten sowohl wie des Stammes (wie Schulter-, Nacken- und Rückenmuskeln) befallen sind mit Ausnahme der Gesichtsmuskeln; die Atrophie der oberen Extremitäten entsprach in diesem Falle 2 dem Oberarmtypus. Was den Beginn der Atrophie in den Fällen betrifft, wo obere und untere Extremitäten zugleich befallen sind, so fand sich, dass unter sieben Fällen in fünf derselben zuerst die Beine, bei zweien zuerst die Hände befallen wurden. In Bezug auf die zeitlichen Verhältnisse liess sich feststellen, dass die Atrophie immer langsam im Verlauf von Jahren und Jahrzehnten sich entwickelte, im Falle 1 bestand die Atrophie seit 33 Jahren. Diese Langsamkeit vermindert sich in dem Masse, wie die Atrophie von den Enden der Extremitäten nach oben fortschreitet, sodass man selten eine Verallgemeinerung der Atrophie sieht, da die Kranken meist vorher erliegen. Die Atrophieen traten meist im späteren Verlauf der Tabes auf.

Der Tod erfolgte meist durch intercurrente Krankheiten, besonders Pneumonia.

Die Sektionsbefunde ergaben in allen Fällen Veränderungen der Muskel- und Hautnerven, mit der Eigentümlichkeit, dass die Neuritis in den Nerven an den Enden der Extremitäten am stärksten ausgeprägt war und in ihrem weiteren Verlauf von unten nach

oben progressiv abnahm, entsprechend der auch bei Lebzeiten stärker resp. schwächer ausgeprägten Atrophie. Viermal fand sich eine unzweideutige Veränderung der vorderen Wurzeln; die fünf anderen Fälle ergaben ein teils zweifelhaftes, teils negatives Resultat. Die Veränderung der vorderen Wurzeln sass meist in der Cervicalgegend; selbst in den Fällen, wo die Atrophie zu Lebzeiten stark an den unteren Extremitäten ausgeprägt war, fanden sich grössere Veränderungen der Cervical- als der Lumbalwurzeln.

Eine Veränderung der grauen Substanz des Rückenmarks und der Ganglienzellen der Vorderhörner liess sich in keinem Falle nachweisen, jedoch gibt *Dejerine* selbst zu, dass in Bezug auf die Veränderungen der Ganglienzellen ein Irrtum leicht möglich sei, da ja bei der Beurteilung der Anzahl derselben keine absoluten Zahlen deshalb angenommen werden können, weil es sich herausgestellt habe, dass man Abweichungen in der Zahl der beiderseits vorhandenen Zellen auch bei gesunden Individuen beobachten könne.

Als frühere Krankheiten, die als Ursache der Tabes hingestellt werden können — ob auch der Atrophie lässt sich heute noch nicht beurteilen, — kommen in Betracht zweimal Lues; in den übrigen Fällen war Lues einmal zweifelhaft, sechsmal gar nicht vorhanden; dagegen war einmal Morphinismus allein und einmal Morphinismus mit Insufficientia Aortae vorhanden. In keinem Falle fanden sich fibrilläre Zuckungen; der Atrophie entsprechend meist Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit; einmal partielle Entartungsreaktion. In keinem Falle fand sich Atrophie der Zunge.

Da *Dejerine* in jedem seiner Fälle erwähnt: keine Atrophie der Zunge, so will ich in Kürze über unsere jetzigen Kenntnisse hierin berichten. Die klinischen Erscheinungen der Hemiatrophia linguae sind nach *Pierre-Marie* folgende: Die Sprache ist gedehnt, die atrophische Seite eingeschrumpft; ihr Niveau liegt tiefer als das der gesunden Hälfte; es finden sich auch auf ihr eine Reihe von Furchen. Die Zungenspitze weicht nach der atrophischen Seite ab. Wenn man die Zunge zwischen die Finger nimmt, fühlt man, dass während der Bewegungen derselben die atrophische Hälfte nicht hart wird. Da alle Bewegungen der Zunge, ferner

das Kauen, Schlucken und Sprechen gut möglich sind, also merkliche Störungen fehlen, so spüren die Kranken meist selbst nichts von dieser Hemiatrophia. Vollständige Atrophie der Zunge ist bis jetzt bei Tabes dorsalis nicht beobachtet worden, wohl aber Hemiatrophia linguae, die zurückgeführt wurde auf eine Veränderung des Hypoglossuskerns. Die drei ältesten Beobachtungen von Hemiatrophia linguae bei Tabes dorsalis stammen von *Raymond-Artaud*[1]), *Westphal*[2]) und *Koch-Marie*. In dem Falle *Raymond-Artaud* und *Koch-Marie* war die Hemiatrophia linguae verbunden mit Atrophie der anderen Körpermuskeln.

Im ersten Falle (*Reymond-Artaud*) ergab die Sektion leichte Veränderungen der Zellen der Vorderhörner; der rechte Hypoglossuskern zeigt Schwund der meisten Zellen; im dritten Falle *Koch-Marie*[3]) finden sich keine Angaben hierüber; ebenfalls finden sich in keinem Falle Berichte über den Zustand der Vorderwurzeln, der peripheren Nerven und Muskeln. Der Fall *Westphals* betraf keine typische Tabes dorsalis. Wenn auch in neuerer Zeit sich noch Beobachtungen von Hemiatrophia linguae finden, so bei *Ballet*[4]) und *Eulenburg*[5]), welch letzterer speziell einen Fall erwähnt, wo sich neben ausgedehnten anderen progressiven Atrophieen auch eine Hemiatrophia linguae fand, so kann man doch im ganzen sicher annehmen, dass eine Hemiatrophia linguae sehr selten im Verlauf einer Tabes dorsalis vorkommt. Häufig findet sich nach *Pierre-Marie*[6]) bei Tabetikern mit Hemiatrophia linguae auch noch Hemiparalyse des Gaumensegels und der chorda vocal. infer. auf derselben Seite, auf der Hemi-

---

1) *Raymond-Artaud*, Note sur un cas d'hémiatrophie de la langue survenue dans le cas d'un tabes dorsal. 1884. Archiv de phys. norm. et de patholog.

2) *Westphal*, Ueber einen Fall von chronisch. progressiv. Lähmung der Augenmuskeln (Ophtalmopleg. extern.) nebst Beschreibung von Ganglienzellengruppen im Bereich des Oculomotor. Archiv für Psych. und Nervenkr. XVIII., 1887.

3) *Koch-Marie*, Contribution à l'étude de l'hémiatroph de la langue (Autopsie d'un cas de tabes avec hémiatroph. de la langue). Revue de med. 1888.

4) *Ballet*, Archiv de Neurol. VII., 1884.

5) *Eulenburg*, Deutsche med. Wochenschr. 1887, 3. Fall.

6) *Pierre-Marie*, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892.

atrophia linguae besteht. Der Verlauf dieser Affektion ist gutartig, insofern dieselbe auf die betreffende Seite beschränkt bleibt und niemals in Bulbärparalyse übergeht.

Ohne mir ein Urteil darüber anmassen zu wollen, ob die vorhin erwähnten Fälle *Eulenburgs* in die Kategorie der *Dejerine*'schen Fälle zu zählen sind, so lässt sich bei Vergleichung derselben doch so viel bestimmt sagen, dass dieselben in vieler Beziehung übereinstimmen. Der Beginn der Muskelatrophie nach den *Dejerine*'schen Regeln am Thenar und Hypothenar findet sich auch in den Fällen *Eulenburgs*; dann verbreitet sich die Atrophie weiter auf die Extensoren und teilweise auch Flexoren, Supinator longus und brevis und schliesslich Deltoides. Es ist also durchschnittlich ein ebenso grosses Muskelgebiet befallen wie in den *Dejerine*'schen Fällen. Gesicht-, Kau- und Schlundmuskeln sowie Zunge waren auch bei *Eulenburgs* Fällen intakt, Veränderung der elektrischen Erregbarkeit verhält sich wie bei *Dejerine*. Der Verlauf der Atrophie war auch bei *Eulenburg* im ganzen langsam, untere Extremitäten waren nicht befallen. Fibrilläre Zuckungen sollen selten vorhanden gewesen sein, während sie bei *Dejerine* constant fehlen.

Die auf Grund seiner Sektionsbefunde erlangten Resultate, die nach *Dejerines* eigenem Ausspruche mit denen seiner Vorgänger nicht übereinstimmen, haben nach seiner Ansicht die Lehre, dass die Ursache der tabischen Muskelatrophie in einer Läsion des Rückenmarks, einer Poliomyelitis zu suchen sei, gestürzt. Die seiner Auffassung entgegenstehenden Befunde von *Charcot-Pierret, Leyden* und *Condoléon* sucht er als nicht beweiskräftig hinzustellen. In dem Falle *Condoléon*, in dem sich auch intensive nervöse periphere Aenderungen finden, scheinen ihm die Läsionen der Ganglienzellen zu wenig präcisiert, die Beschreibung wenig überzeugend und die Veränderung der Zellen selbst in gar keinem Verhältnisse zur Intensität der Veränderung der motorischen Nerven zu stehen.

Dem Falle *Charcots*, bei dem sich eine Atrophie der Zellen der Vorderhörner mit Sklerose der grauen Substanz fand, spricht er infolge der Eigentümlichkeit, dem einseitigen Sitz und dem rapiden Verlauf

der Atrophie jede Aehnlichkeit mit einer Poliomyelitis ab.

Dem Falle *Leydens* concidiert er eine gewisse Aehnlichkeit mit seinen Fällen zu, jedoch steht derselbe nach seiner Ansicht in seinem autoptischen Befunde einzig da, insofern er der einzige Fall tabischer Muskelatrophie sei, bei dem eine chronische Poliomyelitis vorhanden gewesen sei. Er hält diesen Fall für ein klares Beispiel einer progressiven Muskelatrophie durch chronische Poliomyelitis, die zu Tabes hinzugekommen sei, aber keineswegs für eine spezifische tabische Muskelatrophie. *Dejerine* scheint dies auch daraus hervorzugehen, dass *Leyden* selbst schon nicht bestimmt ausgesprochen habe, ob die Läsion der Vorderhörner in direkter Beziehung zur Degeneration der Hinterstränge stehe, oder ob sie nicht vielmehr zufällig entstanden sei ohne Beziehung zur Tabes.

Ein Tabetiker kann nach *Dejerine* gerade so gut wie jeder gesunde Mensch eine Poliomyelitis acuta, subacuta und chronica bekommen; dann ist diese Krankheit nur eine zufällige Coincidenz zur Tabes. Diese seine letztere Auffassung, speziell seine Auslegung des *Leyden*schen Falles, ist nicht unwidersprochen geblieben; insofern namentlich *Goldscheider*[1]) neuerdings sich gegen *Dejerine* in dieser Beziehung sehr entschieden ausgesprochen hat.

Ausser seinen neun Fällen mit autoptischen Befunden veröffentlicht *Dejerine* noch 8 lebende Fälle, auch wohl ein Beweis, dass die Muskelatrophie keineswegs so selten bei Tabes ist. Nach *Duchenne* stellt sich das Verhältnis der Muskelatrophie bei Tabes auf 8 : 100,0, nach *Dejerine* 95 : 19, also annähernd doppelt so viel. Von den veröffentlichten acht Fällen entsprechen 7 Fälle dem Typus *Duchenne-Aran*. In vier von diesen Fällen waren gleichzeitig die unteren Extremitäten befallen. Die Atrophie verteilte sich an den oberen Extremitäten auf die Handmuskeln, besonders Thenar und zwar Abductor des thenar, flexor und opponens, dann fand sich noch Atrophie der Interossei und lumbricales, teils aller, teils des Interosseus dorsalis I, ferner Atrophie der Muskeln

1) *Goldscheider*, Zeitschrift f. klin. Medicin. XIX., p. 445.

des Hypothenar, der Muskeln des Ellbogen und der epitrochleären Gruppe. An den unteren Extremitäten fand sich die Atrophie beiderseits symmetrisch an dem Thenar der Füsse, an den Interosseis, ferner Atrophie der Unterschenkelmuskeln, meist an der vorderen äusseren Seite, und der Muskeln des Oberschenkels. In drei Fällen fand sich nur Atrophie der oberen Extremitäten, die unteren Extremitäten blieben verschont. In einem Fall fand sich die Muskelatrophie am Vorderarm in Form des Vorderarmtypus: Atrophie war besonders in der Ellbogengruppe des Vorderarms, Kraft der Beuger = 0, Strecker normal. Durchgängig fanden sich in allen acht Fällen keine fibrillären Zuckungen, elektrisch fand sich einmal Entartungsreaktion, sonst nur Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne Entartungsreaktion. Als Aetiologie muss angesehen werden viermal Lues, zweimal war Lues zweifelhaft, zweimal war weder neuropathische Belastung, noch Alkoholismus, noch Trauma oder Lues nachzuweisen.

In Kürze fand also *Dejerine* für die Muskelatrophie nach dem Typus *Duchenne-Aran* folgende Regeln: Die Muskelatrophie vom Typus *Duchenne-Aran* tritt sehr häufig bei Tabes an den oberen Extremitäten auf. Der Beginn ist an den kleinen Handmuskeln des Thenar und Hypothenar, den Interosseis, die zuerst atrophisch werden und in ihren Folgen zu pathologischen Stellungen der Finger und Hände führen, dann werden progressiv die Muskeln der Arme ergriffen, während die Muskeln des Gesichts regelmässig, die des Stammes meist verschont werden.

Das Auftreten der Atrophie ist meist symmetrisch zu gleicher Zeit, höchstens in kurzen Zwischenräumen, an den beiderseitigen Muskeln; die Funktion ist entsprechend den atrophischen Wurzeln herabgesetzt oder aufgehoben. Fibrilläre Zuckungen fehlen; die eigentliche Muskelcontraktion ist herabgesetzt oder verschwunden, faradische und galvanische Erregbarkeit quantitativ vermindert. Entartungsreaktion selten. Die Ursache liegt in einer Veränderung der peripheren Nerven, die von der Peripherie zum Centrum abnimmt und manchmal in geringer Ausdehnung bis ins Niveau der vorderen Wurzeln reicht. Ganglienzellen und graue Substanz der Vorderhörner sind intakt. Die Muskeln

der unteren Extremitäten können an der Atrophie teilnehmen oder nicht.

Die Erwähnung der jetzigen Ansichten über die Pathogenese der Muskelatrophie vom Typus *Duchenne-Aran* machte es unvermeidlich, die zunächst in diesen Fällen äusserst glaubwürdige Hypothese einer peripheren neuritischen Atrophie unerwähnt zu lassen. Im Gegensatz zu diesen Fällen, die ja früher in ihren klinischen Erscheinungen ohne weiteres als mit Poliomyelitis anterior compliciert aufgefasst wurden, und bei denen es auch heute noch fraglich ist, ob man eine bloss neuritische Complication annehmen soll, gibt es anderseits Fälle, die sich durch ihren klinischen Verlauf meist deutlich als neuritische dokumentieren und auch von allen Autoren unzweifelhaft so gedeutet werden. Wenn ich trotzdem die strittigen Fälle zuerst erwähnt habe, so geschah dies hauptsächlich deshalb, weil durch die geschichtliche Entwicklung mir insofern der Weg gewiesen wurde, als sie als die ersten Fälle dieser Art bei Tabes beobachtet und durch Sektionsbefunde gestützt wurden, während die Atrophieen auf unzweifelhaft neuritischer Basis erst später bekannt wurden, dafür aber auch keine blossen Hypothesen, sondern unangefochten blieben. Diese Atrophieen unterscheiden sich von dem Typus *Duchenne-Aran* dadurch, dass teils nur einzelne Muskeln, resp. motorische Innervationsgebiete befallen werden, deren Lähmung natürlich nicht progressiv ist, sondern wieder zurückgeht. Pathologisch anatomisch werden sich wohl nach den neuesten Untersuchungen beide Atrophieen gleich stehen; klinisch lassen sie sich wohl unterscheiden.

Bei der Schilderung dieser neuritischen Complication bei Tabes scheint es mir nach dem Vorgange *Goldscheiders*[1]) zweckmässig, die Paralysen der Tabiker und die Muskelatrophieen derselben in einer gemeinsamen Betrachtung zusammenzufassen, und zwar möchte ich zuerst die rein anatomischen Befunde bei Veränderung der peripheren Nerven, dann die klinischen Beobachtungen eventuell mit anatomischen Befunden nachfolgen lassen.

Einzelbeobachtungen von peripheren Nervendegene-

1) *Goldscheider*, Zeitschr. f. kl. Medicin. XIX.

rationen bei Tabes sind sehr alt und reichen bis zum Jahre 1844, während die genaue und systematische Untersuchung der peripheren Nerven Ataktischer einer Arbeit *Dejerines*[1]) aus dem Jahre 1882 zu danken ist.

Vor *Dejerine* konnte schon *Türk* (citiert bei *Althaus*, die Sclerose des Rückenmarks S. 22, 1884) 1858 und *Friedreich* 1863 (citiert bei *Erb* R. M.) Degenerationen peripherer Nerven bei spinaler Ataxie finden; *Leyden*[2]) sah 1863 Degeneration der Nervenfasern des Ischiadicus bei Muskelatrophie der unteren Extremitäten, *Westphal*[3]) 1878 Atrophie im Nerv. cutaneus posterior. Von besonderem Interesse waren die schon oben angedeuteten Fälle *Dejerines* 1882, der hochgradige neuritische Veränderungen allerdings vorzugsweise in den Hautnerven fand und zwar derjenigen Bezirke, die anästhetisch gewesen waren; aus der Integrität der Hinterwurzeln abwärts von den Spinalganglien (bei degeneriertem centralen Stück) schloss *Dejerine* mit *Pierret* auf eine selbständige, von dem Rückenmark unabhängige Erkrankung der Hautnerven; die Muskeläste waren frei. Die Befunde *Dejerines* bezüglich der sensiblen Nerven wurden bestätigt durch die Untersuchungen *Sakakys*[4]), der auf Veranlassung *Westphals* Rückenmark und Nerven eines nach 9jähriger Krankheit gestorbenen Tabeskranken untersuchte. Er fand neben der Degeneration der Hinterstränge Verminderung der Nervenfasern in den Hautästen; Muskeläste und Hautäste der oberen Extremitäten waren frei.

Krauss[5]) sah unter fünf Fällen, in denen er den Ischiadicusstamm untersuchte, zweimal Atrophie desselben; einmal untersuchte er die Hautnerven ebenfalls mit positivem Befund. *Pitres* und *Vaillart*[6]) fanden

---

1) *Dejerine*, Societé de biologie 18 u. 25. Février 1882.
2) *Leyden*, Die Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. 1863, S. 48.
3) *Westphal*, Ein Fall von combinierter Systemerkrankung. Archiv f. Psych. und Nervenkr. Bd. VIII, p. 480.
4) *Sakaky*, Archiv f. Psych. u. Nervenheilk. Bd. XV, p. 584.
5) *Krauss*, Neurolog. Centralbl. 1885, Nr. 3.
6) *Pitres* u. *Vaillart*, Contribut. à l'étude des neurites périphériques. Centralbl. f. kl. Medic. 1886, S. 737.

nicht bloss die Hautzweige, sondern auch motorische und gemischte Nerven gelegentlich von der Atrophie ergriffen. Die Befunde von motorischer Neuritis mehrten sich in neuerer Zeit in dem Masse, wie die Aufmerksamkeit dem Verhalten der peripheren Nerven bei Tabes zugewandt wurde. So constatierte *Dejerine*[1]), dem schon die Untersuchung über die Veränderung der sensiblen Nerven bei Tabes dorsalis zu verdanken war, bei einer tabischen Oculomotoriuslähmung eine periphere Neuritis des zu dem gelähmten Muskel levator palpebr. sup. gehenden Astes. Nachdem auf die Veränderung der peripheren Nerven der Unterextremitäten bei Tabes dorsalis durch *Westphal*, *Dejerine* die Aufmerksamkeit gelenkt war, beobachteten *Oppenheim*[2]) und *Siemerling* in mehreren Fällen, in denen die Oberextremitäten beteiligt waren, parenchymatöse und interstitielle Neuritis sowohl in den sensiblen Hautästen, als in geringerem Masse auch im Nervus ulnaris, seltener im Nervus medianus; dieselben Autoren fanden mehrmals eine interstitielle Neuritis gemischter Nervenstämme, die, wenn sie überhaupt schwer genug war, sich symptomatisch zu äussern, notwendig degenerative Lähmungserscheinungen bedingen musste. Erwähnen will ich noch, dass dieselben auch Atrophie der Nervi vagi und laryngei recurrentes bei intakten Wurzeln beobachteten. Bald darauf beschrieb *Nonne*[3]) einen Fall von Tabes dorsalis mit atrophischen Symptomen der oberen und unteren Extremitäten. Anatomisch fand sich die vordere graue Substanz intakt, dagegen eine Degeneration peripherer motorischer Nerven und vorderer Wurzeln. Was übrigens die letzteren betrifft, so sind Veränderungen derselben nur in wenigen Fällen beschrieben worden. *Oppenheim* und *Siemerling* erwähnen in ihrer Arbeit Fall 6 nur, die vorderen Wurzeln nehmen in einzelnen Höhen an dem Degenerationsprozess teil, in dem Fall 2 sind die vorderen Wurzeln an manchen Stellen leicht atrophisch.

---

1) *Dejerine*, Societé de biologie 18 Octobre 1884.

2) *H. Oppenheim* und *R. Siemerling*, Beiträge zur Pathol. der Tabes dors. und der peripherischen Nervenerkrank. Arch. f. Psychiatr. und Nervenkrankheit. XVIII., 1887.

3) *Nonne*, Ein Fall v. Erkrankung motorisch. u. gemischter Nerven und vorderer Wurzeln bei Tabes dors. Arch. für Psych. XIX., 1888, S. 804.

Westphal[1]) fand in Uebereinstimmung mit *F. Schultze* in den vorderen Wurzeln einen gewissen, wenn auch geringen Grad von Faserschwund, der namentlich in den einzelnen kleinen Segmenten des Querschnitts hervortrat. Dem gegenüber fand, wie Eingangs dieser Arbeit erwähnt, *Dejerine* keine Veränderung des Rückenmarks und der vorderen Wurzeln.

Betreffs der Genese der Affektion der Vorderwurzeln kommen zwei Möglichkeiten in Frage: entweder hat sich dieselbe im Anschluss an die Erkrankung der peripheren Nerven, also gewissermassen ascendirend entwickelt, oder der tabische Prozess hat sich von den Hintersträngen resp. Hinterhörnern durch die vordere graue Substanz hindurch, ohne diese irgendwie nachweislich zu alterieren, auf die vorderen Wurzeln fortgepflanzt und ist von hier dann zu den peripheren Nerven descendiert. Dann wäre noch denkbar, dass die Vorderwurzeln erkrankt wären ohne jede Beziehungen zur Tabes dorsalis. Angesichts dieser sich entgegenstehenden Befunde der verschiedenen Autoren lässt sich keine feste Regel über das Verhalten der vorderen Wurzeln bei peripherer Neuritis feststellen. Sicher ist jedenfalls, was sich durch sorgfältigen Vergleich der intra vitam festgestellten nervösen Störungen mit den Befunden der post mortem untersuchten peripheren Nerven ergibt, dass die peripheren Nerven bei Tabes dorsalis oft der Sitz unzweifelhaft neuritischer Veränderungen sind, die sich durch ihren anatomischen Charakter in nichts von den anderen bekannten nicht traumatischen Neuritiden unterscheiden. Die topographische Verteilung dieser Neuritiden ist individuell sehr schwankend, insofern bald sensible, bald motorische, bald gemischte Nerven befallen werden können.

Hier ist nun auch eine Reihe von Beobachtungen rein klinischer Natur zu erwähnen, welche zwar der anatomischen Untersuchung ermangeln, aber dennoch dazu beitragen, die Anschauungen von der neuritischen Natur eines grossen Teils der bei Tabes vorkommenden

---

1) *Westphal* und *F. Schultze*, Ueber einen eigentümlichen Symptomencomplex bei Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XVI., S. 778, 1885.

Lähmungen und Atrophieen zu unterstützen und einzubürgern. Ein Teil dieser Lähmungen ist allerdings auf Compression des Nervenstammes zurückzuführen, und es scheint nach den Beobachtungen *Dejerines*[1]), dass Tabes die Disposition zu Drucklähmungen steigere, wie man dies in ähnlicher Weise vom Alkoholismus annimmt. Andere Fälle jedoch können nur als spontane Neuritiden im Verlauf der Tabes aufgefasst werden und zwar zum Teil schon im Prodromalstadium derselben auftretend.

Bezüglich früherer Mitteilungen über Lähmungen einzelner Muskeln oder peripherer motorischer Innervationsgebiete folge ich grösstenteils der Zusammenstellung *G. Fischers*[2]). Es ist allgemein bekannt, so sagt er, dass im Verlauf der Tabes dorsalis ausser den pathognostischen Symptomen der Coordinationsstörung wirkliche Lähmungen vorkommen. In den Lehrbüchern sind dieselben vorzugsweise erwähnt als Complication späterer Stadien des langen Krankheitsverlaufs und erklärt durch das Uebergreifen des sklerosierenden Prozesses auf die hinteren Partieen der Seitenstränge oder durch eine Beteiligung der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner und der vorderen Rückenmarkswurzeln, also Lähmungen mit oder ohne Atrophie. Weniger beobachtet wurden bisher Motilitätsstörungen mit lähmungsartigem Charakter, welche im Anfangsstadium der Tabes auftreten. Nur eine Art von Muskellähmung ist seit langer Zeit als häufiges Prodromalsymptom beschrieben, das ist die der Bewegungsnerven des Auges. Wie bekannt zeichnen sich diese Lähmungen durch ihre Inconstanz aus, sie werden in vielen Fällen rückgängig, und die Beweglichkeit des Bulbus oder der Augenmuskeln bessert sich oft, während das eigentliche Rückenmarksleiden Fortschritte macht.

Ueber prodromale Lähmungen an einzelnen Skelettmuskeln oder ganzen Extremitäten finden sich folgende Angaben:

Pierret[3]) beschreibt die transitorischen Störungen

1) *Dejerine*, Des Paralysies au cours du Tabes. La médecine moderne. 1890, Nr. 3.

2) *Fischer*, Berl. kl. Wochenschr. 1886, S. 563, 564.

3) *Pierret*, Essay sur les symptomes céphaliques du tabes dorsal. Thèse de Paris 1890.

der Gehirnnerven im Anfangsstadium der Tabes und bemerkt, dass solche vorübergehende Paralysen nicht bloss an den Gehirnnerven beobachtet werden, sondern dass sie auch an den Extremitäten (Bewegungsstörungen der Ulnarfinger oder Paresen an den Beinen) vorkommen. Er selbst erwähnt eine Lähmung des M. azygos uvulae, citiert *Friedreich*, eine Lähmung der Adduktoren des Oberschenkels, *Caré* eine des Sacrolumbalis, *Trousseau* eine vorübergehende der Zunge. *Fournier*[1]) führt vier Fälle von transitorischer Paraplegie im Prodromalstadium an, *Erb*[2]) gibt in seinem Lehrbuche an, dass er vorübergehende Paralysen in einzelnen Nervengebieten, z. B. im Peroneus gefunden, die jedoch sehr selten seien. Aehnlich spricht sich *Westphal* aus. *Remak*[3]) konnte eine vorübergehende Peroneuslähmung in einem älteren Falle von Tabes beobachten, desgleichen konnte er in einem von *Westphal*[4]) veröffentlichten langjährigen Tabesfalle eine zum Teil zurückgehende linksseitige Medianuslähmung beobachten, welche durch den Obduktionsbefund einer die Hinterstrangsdegeneration complicierenden fleckweisen Erkrankung des rechten Vorderseitenstrangs im Halsmark nicht erklärt werden konnte. Die peripheren Nerven sind allerdings in diesem Falle nicht untersucht worden; desgleichen zeigten die intra vitam anscheinend atrophischen Handmuskeln keine makroskopischen oder mikroskopischen Veränderungen. Von Interesse ist der Fall *Remaks* auch deshalb, weil die Medianusparalyse nicht im Prodromalstadium, sondern bei weit vorgeschrittener Tabes bestand, wie überhaupt hier eine Wechselbeziehung in der Weise zu bestehen scheint, dass die peripheren Lähmungen sowohl im Anfangs- wie im vorgerückteren Stadium auftreten können. Ferner beobachtete *F. Müller*[5]) zwei ähnliche Fälle.

Fischer[6]) selbst teilt einen Fall von beginnender

---

1) *Fournier*, De l'ataxie locomotr. d'origine syphil. p. 111.
2) *Erb*, Krankheit des Rückenmarks. 2. Aufl., S. 580.
3) *Remak*, Arch. f. Psych. IV., S. 767, 1874.
4) *Westphal*, Archiv f. Psychiatr. IX., 1879.
5) *F. Müller*, Symptomatol. u. Therapie der Tabes dors. im Initialstad. Separat-Abdruck aus den Mitteilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark für d. Vereinsjahr 1879, S. 201.
6) *Fischer*, Ueber vorübergeh. Lähmung mit Ea R im Prodromalstadium d. Tabes. Berl. kl. Wochenschr. 1886, Nr. 34

Tabes mit beiderseitiger Peroneuslähmung und partieller Entartungsreaktion mit, welchen er als neuritischer Natur auffasst. Zu gleicher Zeit veröffentlichten *Stintzing*[1]) und *Bernhard*[2]) Fälle von neuritischer Peroneuslähmung bei Tabes. Ersterer beschrieb bei einem Fall von Tabes dorsalis, welcher einen 38jährigen Mann betraf, eine dauernde partielle Lähmung im linken Peroneusgebiet mit quantitativ herabgesetzter, aber qualitativ nicht veränderter Erregbarkeit. *Bernhardt* berichtet über zwei Fälle von neuritischer Peroneuslähmung bei Tabes; bezüglich des ersten Falles konnte der weitere Verlauf nicht beobachtet werden; beim zweiten Fall trat nach 6—7 Wochen Heilung ein. Im Bereich der oberen Extremitäten ist nur von *Strümpell*[3]) ein Fall vorübergehender, ohne ersichtlichen Druck oder Zerrung entstandener Radialislähmung peripheren Charakters (ohne elektrische Alteration) mit der bestehenden Tabes aus denselben Gründen in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden; desgleichen fand sich bei einem Kranken *Nonnes*[4]) eine im Verlauf der Tabes plötzlich über Nacht entstandene Lähmung des Radialis (vielleicht Drucklähmung gemäss den Ansichten *Dejerines*, *Oppenheims*) und bei einem anderen Kranken eine ohne jede Ursache plötzlich aufgetretene Parese des linken N. peroneus.

In neuerer Zeit konnte *Remak*[5]) einen Fall von Tabes dorsalis mitteilen, bei dem sich, ohne dass die oberen Extremitäten an dem Krankheitsprozess beteiligt erscheinen, eine Muskelatrophie des M. Abductor pollicis und opponens, etwas weniger des Flexor pollicis brevis der rechten Hand entwickelt hatte. Die Opposition des Daumens ist nur sehr schwer möglich; ausserdem besteht eine sensible Störung, die ebenfalls auf das Gebiet des Medianus beschränkt ist. Die elektrische Untersuchung ergibt dazu Entartungsreaktion in den vom Medianus versorgten Daumenmuskeln. *Remak* drückt seine Ansicht über diesen Fall dahin aus, dass es sich um eine Neuritis des genannten Nerven als

---

1) *Stintzing*, Centralblatt für Nervenheilk. 1886, Nr. 3.
2) *Bernhardt*, Zeitschrift für klin. Medicin. IX.
3) *Strümpell*, Berl. kl. Wochenschrift. 1886, Nr. 37.
4) *Nonne*, Archiv f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XIX, S. 352, 1887.
5) *Remak*, Berl. kl. Wochenschr. Nr. 26, 1887, S 462.

Complication von Tabes dorsalis handelt. Ein besonderes Causalmoment für die Entwickelung dieser Medianusneuritis glaubt der Autor darin gefunden zu haben, dass Patient als Cigarrenarbeiter die drei ersten Finger der rechten Hand seit vielen Jahren einseitig angestrengt hat. Auf diese Ueberanstrengung aber die Medianusneuritis allein zurückzuführen, sie also als zufällige Complication der Tabes aufzufassen, hält *Remak* deshalb nicht für statthaft, weil, wenn auch Schmerzen, Parästhesieen, Paresen bei Cigarrenarbeitern von *Koester*[1]) beschrieben sind, dennoch eine ausgesprochene degenerative Neuritis auf Grund der Cigarrenarbeit allein noch nicht bekannt geworden ist. Die professionelle Ueberanstrengung ist nach Ansicht *Remaks* eben nur die Gelegenheitsursache gewesen, schon vorhandene, der Tabes nachgewiesenermassen eigentümliche periphere Alterationen zu einer derartigen Akuität zu steigern, dass hier eine degenerative Muskelatrophie mit Sensibilitätsstörung sich entwickelt hat. Eine Complication der Tabes mit Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks weist der Autor in vorliegendem Falle von der Hand. Soviel scheint in diesem Falle sicher zu sein, dass die Neuritis sich auf Grundlage der Tabes aufgebaut hat. Ob die Ansicht in betreff der Aetiologie auf Grund der Ueberanstrengung, die also indirekt den Anstoss gegeben haben soll, sich mit der Ansicht anderer Autoren deckt, werde ich in der Aetiologie der peripheren Neuritis näher berühren.

Einen ähnlichen Fäll veröffentlicht *Jolly*[2]). Hier fand sich ausser deutlichen Symptomen der Tabes dorsalis zugleich Schwäche und Atrophie einzelner Muskeln der Beine und Arme. Am linken Unterschenkel war fehlende elektrische Reaktion im Musc. peroneus longus, Entartungsreaktion im Tibialis anticus; die letztere besteht auch beiderseits im Opponens pollicis, ferner in Mittelform in den Extensoren der Hand und Finger. *Jolly* spricht die Vermutung aus, dass nicht Vorderhornerkrankung, sondern periphere Neuritis in Verbindung

1) *Koester*, Zum Kapitel der Arbeitsparesen. Berl. kl. Wochenschrift 1884, S. 816.

2) *Jolly*, Berl kl. Wochenschr. Nr. 23, 1891, S. 573.

mit der Tabes sich entwickelt habe und den Atrophieen der einzelnen Muskeln zugrunde liege.

Desgleichen fand ich eine Beobachtung von *Hoffmann*[1]), wo bei Tabes sich Atrophie der kleinen Handmuskeln beiderseits fand, und zwar waren die Paresen und Atrophieen ohne Auswahl des Nervengebietes verteilt. Während der Autor selbst eine centrale Ursache für die Atrophie annehmen zu müssen glaubt, entscheidet sich *Nonne* für eine periphere Genese.

Ueber eine doppelseitige Accessoriuslähmung bei hochgradiger vorgeschrittener Tabes mit isolierter Lähmung und isoliertem Schwund der beiden Musc. cucullaris in ihren unteren Partieen ist von *Martius*[2]) berichtet worden; jedoch ist es in diesem Falle sehr zweifelhaft, ob die Affektion gleichfalls den Neuritiden oder, ob sie nicht, wie der Autor will, den atrophischen Vorderhornaffektionen zuzuzählen ist.

Im Anschluss an diesen Fall möchte ich erwähnen, dass man von Lähmungen cerebraler Nerven am längsten die der Augenmuskelnerven kennt, insofern als Ursache der Lähmung anatomische Erkrankungen peripherer Nerven ohne Kernerkrankung sich finden. Desgleichen sind auch, wie vorhin erwähnt, peripherische neuritische Alterationen des Vagus und Recurrens als anatomische Basis der Kehlkopfsymptome (auch Lähmungen) nachgewiesen. Hierhin gehört auch der von *F. Schultze* veröffentlichte Fall, in dem eine Lähmung und Atrophie der Masseteren, also eine Affektion des motorischen Trigeminusastes vorhanden war. Motorische Lähmung anderer Cerebralnerven, des Facialis, Hypoglossus, Accessorius sowie spinaler Nerven im Verlauf der Tabes gehören immerhin zu den Seltenheiten, und wenn auch bei diesen Lähmungen grösstenteils anatomische Befunde noch ausstehen, so spricht doch ihr klinischer Habitus durch die Begrenzung auf einen Nervenstamm, und zum Teil ihr elektrodiagnostisches Verhalten für eine durch die neueren anatomischen oben erwähnten Erfahrungen ohnehin nahegelegte peripherische Pathogenese.

---

1) *Hoffmann*, Arch. für Psych. und Nervenkr. Bd. XIX. S 438, 1887.

2) *Martius*, Berl. klin. Wochenschr. 1887, S. 126.

An dieser Stelle möchte ich noch eine seltene Combination bei Tabes dorsalis erwähnen, die Hemiatrophia faciei progressiva, die ein Seitenstück zu der früher erwähnten Hemiatrophia linguae bildet. Ein Fall dieser Art findet sich von *Jolly*[1]) erwähnt. Es handelt sich um eine 55jährige Patientin, die neben typischen Symptomen einer Tabes dorsalis noch eine halbseitige Gesichtsatrophie hatte, in der Art, dass das linke Auge tiefliegend war, Wangengegend eingesunken und stark abnorm pigmentiert. An den Lippen besteht keine Differenz, ebenso wenig an der Zunge und am Gaumen. Verminderung der Sensibilität am Gesicht ist nirgends zu constatieren.

Die Combination der Hemiatrophia faciei progressiva mit der Tabes ist eine ungewöhnliche, und nach *Jollys* Angaben ist sein Fall der einzige bis jetzt erwähnte. In der Zusammenstellung von 71 Fällen von Hemiatrophia faciei, die *Lewin*[2]) 1884 veröffentlichte, ist die Combination mit Tabes nicht ein einziges Mal erwähnt, ebensowenig in der Ergänzung und Fortführung dieser Zusammenstellung bis zu 92 Fällen, welche *H. Steinert*[3]) in seiner unter *Hitzig* gearbeiteten Dissertation im Jahre 1889 gegeben hat. Auch in Verbindung mit anderen Rückenmarkserkrankungen scheint diese Störung nur ausnahmsweise vorzukommen.

Der Nachweis neuritischer Veränderungen bei der Hemiatrophie durch *Mendel*[4]) und *Homen*[5]) gibt *Jolly* Veranlassung, auch bei dem seltenen Zusammenhang zwischen Tabes und Hemiatrophia faciei progressiva an periphere Neuritis zu denken.

Im Anschluss an diese Erörterungen möchte ich mir gestatten, die heute meist geltenden Grundsätze über Muskelatrophie auf peripherer Basis (mit Ausschluss der schon früher erwähnten Ansichten über Muskelatrophie nach dem Typus *Duchenne-Aran*) nach den neuesten Arbeiten von *Pitres-Vaillard* und *Dejerine* zusammenzufassen. Diese Regeln sind folgende: Die

1) *Jolly,* Annalen der Charité. XVI, S. 341.
2) *Lewin,* Charité-Annalen. 1884, S. 619.
3) *Steinert,* Ueber Hemiatr. fac. Inaug.-Dissert Halle 1889.
4) *Mendel,* Neurol. Centralbl. 1888, Nr. 14.
5) *Homen,* Zur Kenntnis der Hemiatr. fac. und des Ursprungs des Nerv. trigem. Neurol. Centralbl. 1890, Nr. 13 und 14.

peripheren Nerven der Tabiker sind oft Sitz neuritischer Veränderungen, die anatomisch denen der übrigen, nicht traumatischen Neuritiden vollkommen gleichstehen. Die Degeneration beginnt in der Mehrzahl der Fälle in den peripheren Nervenendigungen, dem entsprechend bildet sich das klinische Bild aus. Mit Erzeugung der spezifischen Symptome der Tabes, als da sind blitzartige Schmerzen, Incoordination der Bewegung, Aufhebung des Kniephänomens, Störung des Muskelsinns hat die periphere Neuritis nichts zu thun, insofern diese Symptome ausschliesslich auf die Sklerose der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln des Rückenmarks bezogen werden; dagegen stehen gewisse andere die Tabes complicierende Symptome in direktem kausalem Zusammenhang zur Neuritis. Von diesen interessieren uns nur die auf neuritischer Basis im Verlauf der Tabes auftretenden Paralysen und Atrophieen, von denen man wohl im allgemeinen sagen kann, dass sie keine für sich abgeschlossene Affektion sind, die nur zu den übrigen Symptomen hinzukommt, sondern einen integrierenden Teil der Tabes dorsalis ausmachen. Heute ist soviel sicher, dass die meisten Muskelatrophieen bei typischer Tabes auf neuritischer Basis entstehen in engem Zusammenhang und Zugehörigkeit zur Tabes.

Der in hiesiger Klinik beobachtete Fall bezieht sich ebenfalls auf die Combination von Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Die Krankengeschichte nebst der umfangreichen Anamnese ist folgende: Carl Z., 56 Jahre, Goldarbeiter, wurde im November 1892 in die medizinische Klinik aufgenommen und befindet sich hier seit dieser Zeit in unausgesetzter Beobachtung.

In Bezug auf etwaige hereditäre Beanlagung ergab sich folgendes: Vater des Patienten war sehr aufgeregter Natur, cholerisch, starb 67 Jahre alt an einem Gehirnschlag. Mutter war sehr nervös, starb 73 Jahre alt an Alterschwäche. Grossmutter des Patienten mütterlicherseits war ebenfalls sehr nervös. Von den 5 Geschwistern des Patienten, der unverheiratet ist, ist ein Bruder an Typhus abdominalis gestorben; von den 4 noch lebenden Geschwistern sind 3 Brüder vollständig gesund, eine Schwester leidet nach seiner Angabe an dem Erbübel seiner Familie, an Nervosität.

Ueber etwaige frühere Krankheiten des Patienten liess sich folgendes eruieren: Patient war von Jugend auf sehr kränklich, hat erst im 3. Jahre laufen gelernt; vom 6. Monat bis zum 2. Lebensjahre hat er an Keuchhusten gelitten. Im Alter von 11 und von 21 Jahren hat er Pneumonie gehabt; dann 5—6 Jahre lang ein Magenleiden, wobei er $^1/_2$ Jahr lang alles ausgebrochen haben will; allmählig liess das Erbrechen nach, während ein Gefühl von Druck und Schmerzen in der Magengegend, besonders nach dem Essen zurückblieb. 1867 hat Patient Gonorrhoe, 1881 Lues acquiriert, die zuerst mit Schwefelbädern, dann mit einer Schmierkur behandelt wurde. 1884 litt er an starken Kopfschmerzen, die angeblich nach Beseitigung von Nasenpolypen aufhörten. 1885 hat er sich beim Drahtziehen überangestrengt; gleich darauf fühlte er Knacken zwischen den Schulterblättern, in den Armen, besonders links, Schmerzen und bald darauf Kriebeln, taubes Gefühl und Ameisenlaufen in denselben; der linke Fuss war damals angeschwollen. Patient konnte mit demselben nicht mehr gut auftreten, sondern schleppte ihn beim Gehen nach; auch in dem Fuss bestand taubes Gefühl. In dem Hospital, wo Patient aufgenommen wurde, weil er seine Hände zur Arbeit nicht mehr benutzen konnte, und besonders, weil ihm das Gehen schwerfiel, wurde die Diagnose Tabes dorsalis gestellt und Patient mit Einspritzungen, Jodkali innerlich und Elektricität behandelt. Angeblich besserte sich der Zustand, sodass er wieder gut gehen und seine Hände noch 4 Jahre lang gebrauchen konnte. Hin und wieder traten noch Kriebeln und Vertaubungsgefühl in beiden Händen auf, während die Füsse frei von Schmerz blieben. Gleich nach seiner Entlassung aus dem Krankenhaus, in dem er 8 Monate lang behandelt worden war, trat besonders nach anstrengenden Touren scharfes Kitzelgefühl auf, das sich aus dem Rücken nach beiden Seiten zog, anscheinend Gürtelgefühl; auch bemerkte Patient damals schon, dass häufig Nachts Urin wegging, was früher nie der Fall gewesen sei. 1886 hatte Patient eine Leberanschwellung, die nach Behandlung mit einer Schmierkur zurückging. 1888 hatte Patient nach starkem Laufen eine heftige Blutung aus dem Munde. 1889 bemerkte er, nachdem er $^1/_2$ Jahr lang mit dem Rücken gegen einen Ofen gerichtet gearbeitet hatte,

plötzlich, dass er den Kopf nicht mehr halten konnte, sondern dass derselbe immer nach vorn sank. Zugleich bestand Ermüdungsgefühl in den Beinen, Entkräftung, Unmöglichkeit, Treppen zu steigen; damals konnte er auch den Ringfinger der linken Hand, der besonders bei der Arbeit angestrengt werden musste, nicht mehr frei bewegen; derselbe sei abgemagert, habe unter dem Niveau der anderen Finger gestanden und konnte nur passiv, nicht aktiv mehr extendirt werden. Zugleich bestanden Schmerzen entlang der Sehne desselben; damals ging Patient weniger wegen des Fingers, als wegen starker Kopfschmerzen, Druck und Oppressionsgefühl auf der Brust und im Rücken, Appetitlosigkeit und Verstopfung ins Krankenhaus, wo er innerlich Jodkali erhielt. Zu derselben Zeit verübte er Suicidium, der Schuss traf die Stirn und hatte starken Blutverlust zur Folge. Die Wunde heilte in 4 Monaten unter Zurücklassung einer noch jetzt sichtbaren Narbe, die in horizontaler Richtung von der Glabella zur Nasenwurzel läuft. Gleich nach der Heilung bemerkte Patient, dass auch die übrigen Finger der linken Hand magerer wurden und aktiv nicht mehr zu gebrauchen waren. 1890 im Frühjahr konnte er den kleinen Finger, dann Ring- und Mittelfinger der rechten Hand nicht mehr strecken, allmählig wurde der Zeigefinger ebenfalls ergriffen. Damals hatte er auch zuckende, periodisch auftretende und ein paar Sekunden anhaltende Schmerzen bald oben, bald unten in den Beinen sowie länger dauernde Schmerzen in den Armen. Nachdem er noch 2 Jahre in einer Pflegeanstalt gewesen war, kam er am 12. November 1892 in die hiesige Klinik wegen des Zustandes seiner Hände, und weil er den Kopf nicht mehr gerade halten könne.

Status praesens vom 12. November 1892.

Patient ist mittelgross, sieht sehr abgemagert und anämisch aus.

Intellektuelle Fähigkeiten sind nicht abnorm; Gedächtnis nicht geschwächt.

Patient hält häufig das Kinn mit der Hand fest, weil ihm der Kopf zu schwer werde. Der Grund liegt in einer Schwäche des Musc. splenius und der kleinen Nackenmuskeln, infolge dessen der Kopf leicht nach vorn herunterfällt.

Gang des Patienten ist normal und gut. Umwendung auf der Stelle geht ziemlich. Ataktische Nebenbewegungen sind an den Beinen schwach vorhanden (bei Prüfung in der Rückenlage des Kranken).

Treppensteigen hat keine besondere Beeinträchtigung erfahren; Steigen auf einen Stuhl ist dem Patienten nicht möglich. Bei Stehen auf einem Beine tritt leichtes Sckwanken ein; bei Augen- und Fussschluss zeigen sich unregelmässige Zuckungen der Muskulatur an den Beinen und am Körper.

Rhomberg'sches Phänomen ist nicht vorhanden.

Beim Ausziehen des Rockes kommen unregelmässige Zuckungen in Armen und Händen sowie ataktische Bewegungen zustande.

Die Untersuchung des Centralnervensystems ergibt:

Pupillen sind ausserordentlich eng, die linke etwas weiter wie rechts, auf Lichteinfall reagieren sie nicht. Augenmuskellähmungen sind nicht vorhanden; auch fehlt Nystagmus. Patient sieht angeblich beiderseits schlechter wie früher; die Augen sind nach seiner Angabe wie verschleiert.

Im Gebiet des Trigeminus nichts abnormes.

Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt keine Zuckungen; keinerlei Atrophie. Bleisaum nicht nachweisbar.

Riechempfindung angeblich schwächer.

In betreff des Gehörs lässt sich constatieren. dass die Uhr auf dem rechten Ohr auf $2^1/_2$ dcm, auf dem linken Ohr auf 1 dcm gehört wird.

An der Wirbelsäule in der Gegend des 2. Lendenwirbels findet sich eine Abweichung nach links; eine Ausbiegung nach hinten oder vorn nicht zu sehen; der 2., 3., 4. Brustwirbel stark prominent nach links abweichend.

Die Untersuchung der Reflexe ergibt an den Armen: Supinatorreflex fehlt, ebenso der Triceps refl., an den Beinen: Patellar- und Achillessehnenreflex fehlen; Plantarreflex sehr lebhaft.

Die Muskeln der Beine sind ziemlich kräftig; dem entsprechend Kraft der Beinmuskeln normal.

Sensibilität an Armen und Beinen nicht gestört; nur äussert Patient bei mässig schmerzhaften Bewegungen äusserst lebhaften Schmerz.

Urinlassen geht gut von statten; doch soll während des Schlafens Harnträufeln bestehen. Urin ist klar, von hellgelblicher Farbe; enthält kein Albumin oder Saccharum.

Stuhl häufig verstopft; keine Incontinenti alvi.

Untersuchung der inneren Organe:

Ueber den Lungen beiderseits heller Schall. Spitzen stehen beiderseits 4 cm; daselbst normales Atemgeräusch.

Herz zeigt eine ganz mässige relative Dämpfung.

Spitzenstoss nicht deutlich fühlbar.

Leberdämpfung beginnt an der 7. Rippe.

Die von Herrn Prof. Dr. *Schultze* unternommene genaue Untersuchung der Verbreitung der Atrophieen (am 21. November) ergiebt folgendes.

R. Arm: Der musc. opponens pollicis des rechten Daumens ist normal; die Endphalangen können gestreckt werden. Die Spitze des Zeigefingers ist nur schwierig an die Spitze des Daumens zu bringen.

Der Supinator longus ist ziemlich kräftig, gut vorspringend, ebenso der angrenzende Teil der Extensorengruppe am Vorderarm; der Rest aber vollständig atrophisch.

Die Hand kann, wenn sie zur Faust geschlossen ist, extendirt werden; die Grundphalangen können aber nicht gestreckt werden: Also Lähmung der Fingerextensoren des Radialis.

Die Extension und Abduktion des Daumens ist vollständig.

Der Interosseus I. externus ist atrophisch; die übrigen Interossei und Hypothenar kaum; demgemäss gelingt auch die Spreizung der Finger bei Unterstützung derselben. Diese Spreizung geschieht aber unter unregelmässigen Bewegungen besonders des vierten Fingers.

Bei der Flexion und Extension des Unterarms kein Tremor.

Die atrophischen Muskeln im Radialisgebiet sind faradisch weder direkt noch indirekt erregbar. Die Interossei reagieren. Bei galvanischer Reizung zeigt sich am extens. pollic. longus sehr deutlich verlangsamte Zuckung.

R. Oberarm: Biceps und Triceps sind sehr dünn; die Configuration der Muskeln ist ziemlich normal.

Deltoides in allen Teilen besonders im vorderen stark atrophisch; der vorderste Teil ist nicht mehr vorhanden; deshalb ist die Hebung des Arms nach vorn aktiv unmöglich, während der mittlere Teil zu agieren vermag; spontan kann der Arm nicht gehoben werden; nur wenn man ihn in die Horizontale gebracht hat, geht er (spontan) höher; es agiert also auch der Serratus anticus maior.

L. Arm: Am linken Vorderarm ist die Atrophie der Extensoren noch stärker, sodass auch noch der Extensor carpi radialis atrophisch und funktionsunfähig ist. Die Extension des Daumens ist unmöglich.

Interosseus I. stärker atrophisch als r., ebenso die anderen Interossei, sodass die Spreizung der Finger unmöglich ist.

Die Beugung des kleinen Fingers ebenso wie die des Zeigefingers an den Endphalangen ist nicht vollständig ausführbar.

Die Gelenke des Zeigefingers sind auch passiv nicht vollständig streckbar. Keine Erkrankung der Sehnen.

Auch die Gruppe des Daumens ist viel magerer, ebenso die Interossei interni; die Haut der Hohlhand ist durch die Atrophie der Interossei in Falten gelegt, fühlt sich aber sehr weich an. Die Palmarsehnen der Hand springen stark vor, aber es ist keine chronische Entzündung der Palmarsehnen, keine *Dupuytren*'sche Contraktur vorhanden.

L. Oberarm: Biceps ist auch hier etwas dünner, contrahiert sich aber gut.

Triceps ist auffallend kräftig.

Deltoides agiert normal.

Im Facialisgebiet beiderseits keine Anomalie; die Masseteren agieren gut.

Nacken: Die obere Portion des linken Cucullaris fehlt, der obere Rand desselben ist links etwas dünner als rechts.

Die kleinen Nackenmuskeln links an der Basis des Occiput atrophischer als rechts.

Auch bei elektrischer Reizung ganz schwache Zuckung im linken oberen Cucullarisbündel nachweisbar.

Weiterhin ist in der Regio supraspinata rechts eine starke Vertiefung, nicht blos infolge von Atrophie

des Supraspinatus, sondern vor allem auch durch die partielle Atrophie des Cucullaris, der faradisch nicht erregbar ist.

Infraspinatus ist beiderseits atrophisch, aber nicht stark.

In den Nackenmuskeln besteht keine deutliche Entartungsreaktion; nur herabgesetzte Erregbarkeit.

Hals: Der vordere Kopf des l. Sterno-cleido-mastoideus ist schmäler entwickelt; der hintere Kopf ist etwas stärker. Links ist der Muskel im allgemeinen viel schwächer entwickelt, rechts ist er verhältnismässig gut vorhanden.

Brust: Pectoralis maior weist beiderseits eine partielle Atrophie auf.

An den Ober- und Unterschenkeln ist keine Atrophie wahrzunehmen.

Keine Sehnenreflexe; Plantarrefl. beiderseits vorhanden; sogar sehr lebhaft.

Am 26. November hat Patient zuweilen Krämpfe in Daumen und Fingern, die sich bei gewaltsamem Ausstrecken der betreffenden Finger angeblich beseitigen lassen.

Die Behandlung des Patienten, der sich sehr schwach und elend fühlte — er hat an 30 Pfd. abgenommen — lief darauf hinaus, symptomatisch die Appetitlosigkeit mit entsprechenden Mitteln, Condurango, Tinct. Chinae etc. zu heben; ferner wurde die Verstopfung mit Einläufen, Laxantien etc. behandelt. In letzter Zeit wurde auch elektrische Behandlung angewandt. Sehr heftig waren die Klagen über Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, sowie darüber, dass ihm infolge des Zustandes seiner Hände es nicht möglich sei, sich selbst anzuziehen und ohne Schwierigkeit zu essen; über Schwäche der Beine wird weniger geklagt.

Die Analyse der Symptome ergibt bei unserem Patienten einerseits eine Muskelatrophie, andererseits tabische Symptome wie Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, typische lancinierende Schmerzen, Brennen, Blasenschwäche, starke Ataxie der Hände, mässige der Beine.

Die Muskelatrophie ist dadurch charakterisiert, dass sie einen progressiven Charakter hat. Sie trat im Verlauf der Tabes auf und zeigte infolge ihrer langen Dauer eine ungewöhnliche Ausdehnung, insofern

sie von den Muskeln der Hände und Arme auf Schulter, Thorax und Nacken überging. Abgesehen von dem vorübergehenden Hinken des Kranken im Anfangsstadium der Krankheit, was wohl auf eine Peroneusaffektion (die vorüberging) hinzudeuten scheint, begann die Atrophie bei den Muskeln der linken Hand und den Stützern des Kopfes gleichzeitig, ging dann auf die rechte Hand und den Arm über, ohne hier die gleiche Stärke wie links zu zeigen.

Links waren vorzugsweise beteiligt Radialis mit den Extensoren, Supinator und Triceps waren normal; Medianus mit der Daumengruppe, Ulnaris mit den Interossei; Accessorius mit Cucullar. und Sterno-cleido m., Suprascapular. mit dem Infraspinatus; die thoracici auter. mit den Pectoralis.

Rechts waren im Radialisgebiet die Extensoren befallen, Supinator normal; im Ulnarisgebiet die Interossei und im Axillarisgebiet der Deltoides.

Bei der klinischen Besprechung des interessanten Falles zeigte sich das Krankheitsbild im Wesentlichen unverändert; nur zu erwähnen wäre noch, dass damals die Extension und Abduktion des Daumens rechts nicht mehr möglich war. Patient hatte damals auch eine Anschwellung im Ellbogengelenk und klagte über zeitweise auftretende Schmerzen, die Sekunden lang dauern, diffus und heftig sind, teilweise lokalisiert er sie in die Hände, teils in die Beine und zwar sowohl Oberschenkel wie Fuss.

Die Diagnose wurde gestellt auf Tabes dorsalis, combiniert mit Muskelatrophie. Die Ursache der Atrophie kann sowohl in einer peripheren als auch in centraler Degeneration liegen; bei letzterer stellen sich allerdings noch fibrilläre Zuckungen ein, die hier nicht vorhanden sind. Gerade der Umstand, dass hier so einzelne Muskeln beliebig herausgegriffen sind, lässt am ersten an eine centrale Degeneration denken.

Eine Atrophie anzunehmen, die sich in vollkommener Unabhängigkeit von der Tabes bloss auf Basis einer peripheren Neuritis entwickelt hätte, geht deshalb nicht an, weil bei Neuritis keine Pupillenstarre vorhanden ist, und die Krankheit nicht so lange dauert. Progressive Muskelatrophie im eigentlichen Sinne kommt hier, wo es sich um sekundäre Atrophieen handelt,

nicht in Frage, weil es sich bei ihr eigentlich nur um reine Atrophieen handelt.

Es könnte noch Syringomyelie in Frage kommen, und zwar um so eher, weil gerade Syringomyelie leicht zu einer solchen Gestaltung der Atrophie auf der Basis einer centralen Degeneration führt. Die Diagnose einer reinen Syringomyelie des Hals- resp. oberen Brustmarks, — deren Cardinalsymptome sind progressive Muskelatrophieen, meist nach dem Typus *Duchenne-Aran* mit Beginn an den kleinen Handmuskeln, Sensibilitätsstörungen in der Form der partiellen Empfindungslähmung, insofern der Kälte-, Wärme- oder Schmerzsinn entweder allein oder in verschiedenen Combinationen unter einander gelähmt sind, während Berührungsempfindlichkeit erhalten bleibt, dann trophische Störungen der Haut, Knochen und Gelenke, vasomotorische und Secretionsanomalieen — ist durch die Arbeiten von *F. Schultze*[1]) und *Kahler*[2]) so gefördert worden, dass sie mit Sicherheit schon intra vitam gestellt werden kann. Sehr erschwert kann die Diagnose werden durch Combination mit anderen Rückenmarkskrankheiten; besonders gern gesellt sich zur centralen Gliose noch eine Degeneration der Hinterstränge. Ob die Erkrankung der Hinterstränge herrührt von einem Uebergreifen der gliomatösen Neubildung auf die weisse Rückenmarkssubstanz, oder ob die tabische Degeneration coordiniert ist den Veränderungen im Rückenmarksgrau, kann noch nicht entschieden werden, da das bis jetzt zur Verfügung stehende Material hierzu zu klein ist. Wichtig ist es aber zu wissen, dass sich mitunter die Diagnose wird stellen lassen, wenn neben tabischen Symptomen an den unteren und oberen Extremitäten die typischen Zeichen einer Springomyelie sich vorfinden.

In den in der Litteratur mir zugänglichen Fällen fand ich dreimal Syringomyelie mit Tabes. Alle diese Fälle stammen aus den letzten vier Jahren. In der von *A. Baeumler*[3]) gelieferten Statistik der Syringomyelie, die über 100 Fälle umfasst, fand sich nur ein

1) *F. Schultze,* Virchow's Archiv, 87. Bd., 1882, S. 510 etc.
2) *Kahler* und *Pick,* Beitrag zur Pathol. u. path. Anatomie des Centralnervensyst. S. 158. Prag 1879.
3) *Baeumler,* Arch. f. klin. Medicin. Bd. 40, 1887. S. 442 bis 543.

einziger. Derselbe stammte von *Oppenheim*[1]), und betraf eine Patientin, welche typische Zeichen einer Tabes darbot: *Westphal*'sches Phaenomen, Ataxie der unteren Extremitäten, Blasenschwäche und lancinierende Schmerzen. Die Pupillen waren ziemlich eng, gleich weit, reagieren während des ganzen Verlaufs der Krankheit auf Licht und Convergenz. Daneben bestand Verminderung aller Qualitäten der Sensibilität, auch des Lagegefühls; besonders stark ist die Sensibilitätsstörung an den Füssen, indem hier kalt als brennend heiss bezeichnet wird. Die Autopsie ergab Verdickung und Verwachsung der Häute an einer ca. 3 cm langen Stelle des Brustmarks, graue Degeneration der Hinterstränge, Höhlenbildung in denselben, sowie in der grauen Substanz. Die Diagnose wurde intra vitam nicht gestellt.

Der zweite Fall stammt von *Eisenlohr*[2]) und betrifft einen mit tertiärer Syphilis behafteten 48jährigen Arbeiter. Reflektorische Pupillenstarre, lancinierende Schmerzen, *Rhomberg*'sches Symptom, Mangel der Sehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen waren die hervorstechenden tabischen Symptome. Starke Cyanose und Kälte des Gesichts und der Extremitäten waren ausserdem vorhanden. Die Autopsie ergab eine Meningitis posterior, typische Degeneration der Hinterstränge und im obersten Dorsalteil und der Halsanschwellung Syringomyelie mit kleiner im hinteren Abschnitt der grauen Substanz und Basis des einen Hinterhorns liegenden Höhle. Gliose in der Höhe der 2.—3. Dorsalwurzel beginnend und bis zum oberen Halsteil reichend.

Der dritte Fall von typischer Tabes dorsalis mit centraler Gliose stammt von *Nonne*[3]). Desgleichen gehört hierhin ein Fall von *Jegorow*[4]).

Diese Combination der Syringomyelie mit Tabes konnte den Gedanken nahelegen, dass es sich auch in unserem Falle um Syringomyelie handele. Die Pupillenstarre ist ein seltenes Symptom, spricht aber nicht durchaus gegen Syringomyelie; Verhalten der Muskeln

---

1) *Oppenheim,* Charité-Annalen. XI. 1886. S. 409.
2) *Eisenlohr,* Zur patholog. Anatomie d. syphil. Tabes dorsal. Neurol. Centralbl. Bd. X, p. 415. 1891.
3) *Nonne,* Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XXIV. S. 526.
4) *Jegorow,* Neurol. Centralblatt 1891, Nr. 3.

in unserem Falle entspricht ziemlich dem Symptomencomplex der Syringomyelie; dagegen dürfte sehr gegen eine Annahme derselben der Umstand sprechen, dass partielle Empfindungslähmung nicht vorhanden ist. Die Sensibilität ergab nach mehrfacher Prüfung bei unserem Kranken für einfache Berührung, Schmerz- und Temperatursinn überall normales Verhalten; nur am rechten Unterschenkel wird stumpf und spitz manchmal mit einander verwechselt.

Die Diagnose der Tabes an sich dürfte aus ihren bekannten Symptomen nicht viel Schwierigkeiten bieten. Die Diagnose der Muskelatrophie als einer rein tabischen dagegen ist sehr schwer. Die Symptome der Atrophie haben nur insofern Wert, als sie bei einem tabischen Individuum sich finden; es giebt an sich nichts Pathognomisches für sie. Die Atrophie der Beine mit ihren Folgen findet sich auch bei Neuritis aus verschiedenen Ursachen; Atrophie der Muskeln der Hände und Arme, mit einem Wort der Typus *Duchenne-Aran* bietet bei der tabischen Muskelatrophie dieselben klinischen Charaktere wie bei Muskelatrophie aus myelopathischer Ursache; hat also absolut keinen diagnostischen Wert. Auch der langsame Verlauf, das Fehlen der fibrillären Zuckungen hat nur einen gewissen nicht zu überschätzenden Wert und absolut nichts Pathognostisches, insofern dies Verhalten auch im Verlauf anderer Rückenmarkskrankheiten sich findet. Man kann, wie *Dejerine* sagt, nicht oft genug wiederholen, dass die erwähnten Symptome erst bei einem Tabetiker Wert bekommen, insofern man dann eventuell berechtigt ist, die Atrophieen auf peripherischer Basis sich entstanden zu denken.

Was die Aetiologie der Tabes betrifft, so will ich weniger alle ätiologischen Momente erwähnen, auf Grund derer man Tabes dorsalis hat entstehen sehen, als vielmehr die Ursachen betrachten, aus denen sich wahrscheinlich bei unserem Kranken die Tabes entwickelt hat. Der Kranke hat zwei Schädlichkeiten erlitten, die in ihren Folgen zu Tabes dorsalis führen können: Das ist seine frühere syphilitische Infektion und das erlittene Trauma der Wirbelsäule. Dass Lues Ursache der Tabes sein kann und meistens ist, haben die grundlegenden Untersuchungen von *Fournier* und

Erb klargestellt und zweifellos gemacht. *Erb*[1]) spricht noch in seinen neuesten Untersuchungen, die sich über 500 Fälle erstrecken, die feste Ueberzeugung aus, dass Syphilis die weitaus häufigste und wichtigste Ursache der Tabes ist, dass neben ihr die übrigen Schädlichkeiten nur eine untergeordnete Rolle spielen, und dass dieselben nur mit ihr in nicht wenigen Fällen ihre nicht zu bezweifelnde krankhafte Wirkung entfalten. Die Schlussbemerkung lässt es verstehen, dass natürlich auch Syphilis und Trauma Tabes veranlassen kann, und zwar stellt sich das Verhältnis der Tabes, die sich auf Syphilis aufbaut, zu der, die sich nach Syphilis und Trauma entwickelt, nach den *Erb*'schen Untersuchungen auf 27,0 : 1,0.

Auch Trauma allein ohne Lues wird für die Entstehung der Tabes dorsalis verantwortlich gemacht. *Erb* hatte in seinen Untersuchungen nur einen einzigen derartigen Fall zu verzeichnen, dagegen wurden in neuester Zeit noch einige Fälle von *Klemperer*[2]) und *Spillmann-Parisot*[3]) veröffentlicht. Diese Autoren beobachteten, dass eine peripherische Verletzung, wenn sie auch noch so geringfügig sei, selbst in ferner Zeit Tabes nach sich ziehen könne. Eine solche Verletzung ist aber nicht allein zureichende Ursache, eine nervöse Disposition, sei sie erworben oder ererbt, muss ausserdem vorhanden sein. In den wenigen Fällen, wo Tabes nach Trauma sich ohne vorherige nervöse Prädisposition entwickelt, sucht sich *Klemperer* dadurch zu helfen, dass er meint, die Entstehung einer Tabes sei an sich schon genug Beweis für nervöse Disposition.

Die Erklärung, dass nach Trauma Tabes entstehen könne, glaubt *Klemperer* darin gefunden zu haben, dass nach den in solchen Fällen gefundenen peripheren Nervenänderungen zu schliessen, sich ein Krankheitsprozess in den Nerven der verletzten Stelle etablieren könne, der von hier aus centralwärts in das Rückenmark sich fortsetzen könne — ein Analogon zu den Reflexlähmungen *Leydens* nach Gonorrhoe.

---

1) *Erb*, Berl. kl. Wochenschr. 1891.
2) *Klemperer*, Zeitschr. f. kl. Med., XVII., 1890, p. 100.
3) *Spillmann-Parisot*, Traumatisma periphérique et tabes. Revue de méd. XXIII, p. 385. 1891.

Hier bei unserem Kranken darf man mit Sicherheit den ganzen pathologischen Prozess auf die Lues zurückführen, nicht nur deshalb, weil dies die natürlichste Annahme ist, die der Mehrzahl aller Tabesfälle entspricht; sondern auch aus dem Grunde kann das Trauma weder die Wirkung der Lues verstärkt noch auch für sich ohne Lues eingewirkt haben, weil sich an das Trauma der Wirbelsäule eine spastische Parese der Unterextremitäten geschlossen haben müsste, die bei unserem Patienten gänzlich fehlt.

Die Umstände, welche die Entwicklung einer Muskelatrophie bei Tabes bedingen, also die Beziehungen zwischen der Neuritis und der Degeneration der Hinterstränge, sind heute noch unbekannt. Infektiöse und toxische Schädlichkeiten scheinen es nicht zu sein. Dass unter dem Einflusse der Lues sich eine Neuritis entwickeln kann, ist nicht direkt zu negieren. Die Untersuchungen hierüber sind noch zu wenig zahlreich, um sichere Schlüsse hieraus ziehen zu können. Speziell bei *Dejerines* 19 Fällen fand sich viermal Lues. In zwei Fällen war Morphinismus vorhanden, in keinem Falle Blei- oder Alkoholintoxication oder Cachexie, welch letztere besonders nach *Oppenheim - Siemerling* einen Grund für die Entwicklung der Muskelatrophie abgeben soll. Die Behauptung, dass die Degeneration der Hinterstränge den Einfluss der Ganglienzelle vernichte, ist bis jetzt durch nichts bewiesen.

Die Prognose der Tabes quoad valetudinem ist jedenfalls ungünstig zu stellen. Was die Prognose quoad vitam betrifft, so kann die Krankheit beträchtlich lange dauern und erst nach Jahren, ja Jahrzehnten der Tod eintreten. Die Prognose quoad valetudinem ist jedenfalls eine schlechte. Dies gilt auch von unserem Kranken, bei dem die an sich durch die Tabes schon schlechte Prognose durch das Auftreten der erwähnten Complicationen geradezu infaust geworden ist. Heilung von Tabes, von der in einzelnen Fällen berichtet worden ist, ist in unserem Falle selbst ohne die Complication der Muskelatrophie ausgeschlossen, da ja durch den progressiven Charakter der Krankheit eine, wenn auch langsame Verschlimmerung eingetreten ist. Der letale Ausgang kann in verschiedener Weise herbeigeführt werden; meist treten in dem weiteren Verlaufe Paraplegie, Cystitis, Decubitus mit ihren Folgen auf, und

die Kranken gehen an der fortschreitenden Kachexie zu Grunde. Die Krankheit kann auch nach oben weiter schreiten und zu Respirationsstörungen, Erstickungsanfällen und so unmittelbar zum Exitus letalis führen. Endlich können die Kranken intercurrenten Krankheiten erliegen, besonders häufig dem Typhus abdominalis.

Die an sich schon ungünstige Prognose der Tabes wird durch Complicationen mit Muskelatrophie noch verschlechtert. Allerdings besteht nicht, wie angenommen wurde, eine Correlation zwischen der Neuritis und der Tabes in der Weise, dass man aus der Ausbreitung und Schwere der Neuritis konstante Beziehungen zum Alter, der Ausdehnung und der Schwere der Rückenmarksaffektion herleiten könnte. Die Prognose wird eben dadurch verschlechtert, dass zu den durch die Ataxie bedingten Störungen noch andere infolge der Atrophie hinzukommen. An den unteren Extremitäten schadet das Hinzukommen der Atrophie deshalb weniger, weil sie erst im späteren Verlauf der Tabes auftritt, wenn das Gehen und aufrechte Stehen infolge der Ataxie schon schwierig geworden ist. An den oberen Extremitäten liegt die Sache anders, insofern hier die Ataxie weniger deutlich ausgesprochen ist, und die Kranken für gewöhnlich ihrer Hände und Arme für den hauptsächlichen Gebrauch des täglichen Lebens sich bedienen können, was durch das Auftreten der Atrophie beträchtlich gehindert wird. Diese Störungen machen sich auch unliebsam bei unserem Kranken geltend, insofern es demselben unmöglich oder doch sehr schwer wird, sich selbst anzuziehen, die Knöpfe zuzumachen, die Hände beim Essen zu gebrauchen etc.

Erwähnen will ich noch, dass theoretisch der Besserung, ja Heilung der Atrophie nichts im Wege stände, insofern sich eine vollständige Regeneration der Muskelnerven bei Intaktsein der Ganglienzellen vollziehen könnte; in der Praxis wird dies aber wohl so häufig nicht vorkommen, da bis jetzt erst zwei Fälle dieser Art bekannt sind.

Was die Therapie anlangt, so ist in allen Fällen, wo Syphilis als ursächliches Moment vorliegt, also auch in unserem Falle, eine antiluetische Kur (Hydrarg. salicyl. injiciert, Jodkali innerlich) entschieden am Platze. Diese Kur bietet noch am meisten Aussicht

zur Besserung, und ist auch da anzuwenden, wo Lues geleugnet wird. Da innere spezifische Mittel nicht bekannt sind — denn auch Jodkali, Argent. nitr. etc. thun dem progressiven Verlauf keinen Einhalt —, so können andere innere Mittel nur symptomatisch verwendet werden gegen etwaige Schmerzen, bestehende Obstipation etc. Eventuell kann man elektrische Behandlung anordnen, die, wie einige Autoren, so *Nonne* und *Fischer*, berichten, besonders bei Muskelatrophie den progressiven Verlauf hemmen und eine ausgesprochene Besserung der erkrankten Nerven und Muskeln bewirken könne. Diese Therapie kann ab und zu, schon um psychisch einzuwirken, mit Bädern, Kaltwasserbehandlung abwechseln. Im übrigen ist für eine vorsichtige, aber kräftige Diät zu sorgen, für möglichst viel frische Luft, und zu warnen vor jeder geistigen und körperlichen Ueberanstrengung.

Die chronische Obstipation wird am besten mit Einläufen, eine eventuell auftretende Cystitis mittelst Ausspülung der Blase, Decubitus nach den allgemein üblichen Regeln behandelt; gegen die Schmerzen verordnet man narkotische Einreibungen, eventuell Morphium.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. *F. Schultze*, Direktor der medizinischen Klinik, für die Ueberlassung des Themas und die Anweisungen bei Anfertigung dieser Arbeit sowie für die Uebertragung der Stelle eines studentischen Assistenten an der medizinischen Klinik während des S.-S. 1893 meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Insgleichen fühle ich mich Herrn Professor Dr. *Leo*, bei welchem ich 6 Monate als studentischer Assistent der medizinischen Poliklinik thätig war, zu besonderem Dank verpflichtet.

VITA.

Geboren wurde ich, *Carl Hagen*, katholischer Confession, als Sohn des Kaufmanns *Johann Baptist Hagen* und der *Caroline* geb. *Krahé*, in Bonn am 23. September 1871. Meine erste Schulbildung erhielt ich an der Pfarrschule von St. Martin, dann besuchte ich von Ostern 1881 an das Gymnasium zu Bonn, welches ich Ostern 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um mich an der Bonner Universität dem Studium der Medizin zu widmen. Im W.-S. 1890/91 unterzog ich mich dem Tentamen physicum, genügte im W.-S. 1891/92 meiner halbjährigen Dienstpflicht bei dem hierselbst garnisonierenden II. Bataillon des Infanterie-Regiments v. Göben (2. Rhein. No. 28) und bestand im Juli 1893 das Examen rigorosum.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

Bierlinger†, Binz, Bohland, Doutrelepont, Eigenbrodt, Finkler, Geppert, Herz, A. Kekulé, Kocks, Koester, Krukenberg, Leo, Ludwig, Nussbaum, Pelman, Pflüger, Saemisch, Schaafhausen†, Schiefferdecker, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, von la Valette St. George, Veit, Walb, Witzel.

Diesen hochverehrten Herren meinen aufrichtigsten Dank.